

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL

ÉTUDES BIOLOGIQUES ET TOXICOLOGIQUES DE PESTICIDES UTILISÉS EN  
POMICULTURE QUÉBÉCOISE SUR LE PRÉDATEUR ACARIEN *ANYSTIS*  
*BACCARUM* (L.) ET ANALYSE CRITIQUE DES DISPOSITIFS D'ÉVALUATION  
CANADIEN ET AMÉRICAIN DE LA TOXICITÉ DES PESTICIDES

MÉMOIRE

PRÉSENTÉ

COMME EXIGENCE PARTIELLE

DE LA MAÎTRISE EN SCIENCES DE L'ENVIRONNEMENT

PAR

MARIE-CLAUDE LAURIN

NOVEMBRE 2007

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL  
Service des bibliothèques

Avertissement

La diffusion de ce mémoire se fait dans le respect des droits de son auteur, qui a signé le formulaire *Autorisation de reproduire et de diffuser un travail de recherche de cycles supérieurs* (SDU-522 – Rév.01-2006). Cette autorisation stipule que «conformément à l'article 11 du Règlement no 8 des études de cycles supérieurs, [l'auteur] concède à l'Université du Québec à Montréal une licence non exclusive d'utilisation et de publication de la totalité ou d'une partie importante de [son] travail de recherche pour des fins pédagogiques et non commerciales. Plus précisément, [l'auteur] autorise l'Université du Québec à Montréal à reproduire, diffuser, prêter, distribuer ou vendre des copies de [son] travail de recherche à des fins non commerciales sur quelque support que ce soit, y compris l'Internet. Cette licence et cette autorisation n'entraînent pas une renonciation de [la] part [de l'auteur] à [ses] droits moraux ni à [ses] droits de propriété intellectuelle. Sauf entente contraire, [l'auteur] conserve la liberté de diffuser et de commercialiser ou non ce travail dont [il] possède un exemplaire.»

## REMERCIEMENTS

J'aimerais remercier ma directrice de recherche Mme Louise Vandelac, professeure à l'Institut des sciences de l'environnement de l'UQÀM et directrice du Centre d'études des interactions biologiques entre la santé et l'environnement (CINBIOSE), pour sa confiance, ses commentaires constructifs, le sens critique qu'elle a su me faire développer, mes limites qu'elle a su me faire dépasser ainsi que le soutien et le temps qu'elle m'a accordé tout au long de ma maîtrise.

Je remercie également mon codirecteur, M. Noubar J. Bostanian (Agriculture et Agroalimentaire Canada, Centre de recherche et développement en horticulture (CRDH) Saint-Jean-sur-Richelieu), pour sa confiance dans mon travail, ses connaissances en toxicologie, en entomologie et du milieu pomicole qu'il a si gentiment partagé et pour le soutien financier qu'il m'a accordé sans lequel cette maîtrise n'aurait pas été possible.

Je remercie aussi tout particulièrement M. Gaétan Racette, technicien à Agriculture et Agroalimentaire Canada, pour son aide précieuse sur le terrain, ses conseils judicieux, son aide à la rédaction et à la mise en page des deux articles scientifiques, sa bonne humeur indestructible, son sens de l'humour, son énorme patience et tout le temps qu'il m'a accordé malgré son horaire chargé tout au long de ces deux années.

Je remercie également les équipes de stagiaires qui ont travaillé pour l'équipe de Noubar J. Bostanian de 2005 à 2007, M. Jacques Lasnier, directeur de Co-lab, pour son aide sur le terrain et les données qu'il m'a procurées ainsi que M. Éric Lucas et M. Charles Vincent d'avoir gentiment accepté d'évaluer mon mémoire.

Finalement, un gros merci à ma famille et à mes amis pour lesquels je n'ai pas toujours été présente physiquement et mentalement pendant ces deux dernières années. Je vous remercie de m'avoir laissé aller jusqu'au bout de mes projets et d'avoir eu confiance en moi lorsque la mienne défaillait.

## TABLES DES MATIÈRES

REMERCIEMENTS .....	ii
LISTE DES TABLEAUX .....	viii
LISTE DES FIGURES .....	x
LISTE DES ABRÉVIATIONS, SIGLES ET ACRONYMES.....	xii
RÉSUMÉ.....	xv
CHAPITRE I	
INTRODUCTION GÉNÉRALE, CADRE THÉORIQUE ET DÉMARCHE MÉTHODOLOGIQUE .....	1
1.1 Présentation de la problématique .....	1
1.2 Questions de recherche et objectifs .....	8
1.3 Cadre théorique : D'une trajectoire personnelle à une approche écosystèmes et santé....	12
1.3.1 Trajectoire personnelle .....	12
1.3.2 L'approche écosystèmes et santé.....	14
1.3.3 Clarifications conceptuelles.....	15
1.4 Méthodologie générale.....	21
1.5 Structure du document.....	25
CHAPITRE II	
ÉTUDES EXPLORATOIRES SUR LA BIOLOGIE DU PRÉDATEUR ACARIEN <i>ANYSTIS BACCARUM</i> (L.) (ACARI : ANYSTIDAE).....	26
2.1 Introduction .....	26
2.2 Études exploratoires sur l'efficacité de prédation d' <i>A. baccharum</i> .....	27
2.2.1 État des connaissances sur les proies potentielles d' <i>A. baccharum</i> .....	27
2.2.2 Méthodologie des bio-essais sur l'efficacité de prédation d' <i>A. baccharum</i> sur <i>T. urticae</i> et <i>Aphis pomi</i> de Geer .....	28
2.2.3 Résultats .....	28
2.2.4 Discussion et conclusion .....	30
2.3 Études exploratoires sur la dynamique de la population d' <i>A. baccharum</i> dans un verger de pommiers québécois .....	32

2.3.1 État des connaissances.....	32
2.3.2 Méthodologie.....	33
2.3.3 Résultats .....	37
2.3.4 Discussion et conclusion .....	38
2.4 Études exploratoires sur l'apparence visuelle des œufs d' <i>A. baccharum</i> .....	39
2.4.1 État des connaissances.....	39
2.4.2 Méthodologie.....	39
2.4.3 Résultats et discussion .....	40
2.4.4 Conclusion.....	41
2.5 Conclusion des études exploratoires sur la biologie d' <i>A. baccharum</i> .....	42
CHAPITRE III	
ÉTUDES DE TOXICITÉ RÉSIDUELLE DES PESTICIDES UTILISÉS EN POMICULTURE QUÉBÉCOISE SUR LE PRÉDATEUR ACARIEN <i>ANYSTIS BACCARUM</i> (ACARI : ANYSTIDAE).....	
3.1 Justification du choix des pesticides utilisés dans les études de toxicologie sur <i>A. baccharum</i> .....	43
3.1.1 Justification et présentation des différents groupes chimiques de fongicides à l'étude.....	46
3.1.1.1 Les dithiocarbamates .....	47
3.1.1.2 Les phtalimides .....	48
3.1.1.3 Les triazoles .....	49
3.1.1.4 Le soufre et les strobilurines.....	49
3.1.2 Justification et présentation des différents groupes chimiques d'insecticides à l'étude.....	51
3.1.2.1 Les organophosphorés .....	52
3.1.2.2 Les pyrèthrinoïdes.....	53
3.1.2.3 Les carbamates.....	54
3.1.2.4 Les néonicotinoïdes .....	56
3.1.2.5 Les biopesticides.....	58
3.2 Articles scientifiques des études de toxicologie résiduelle des fongicides et insecticides sur <i>A. baccharum</i> .....	59
3.3 Discussion .....	60
3.3.1 Limites de la méthodologie des études de toxicité résiduelle sur <i>A. baccharum</i> .....	60

3.3.2	Interprétation des résultats des études toxicologiques sur les insectes et acariens utiles provenant de la littérature scientifique.....	61
3.3.3	Revue de littérature des études toxicologiques des pesticides démontrés comme toxiques envers <i>A. baccarum</i> sur les insectes et acariens prédateurs présents dans les vergers de pommiers québécois.....	62
3.3.3.1	Le phosmet.....	62
3.3.3.2	Le carbaryl.....	63
3.3.3.3	Le lambda-cyhalothrine .....	64
3.3.3.4	Le mancozèbe .....	66
3.4	Conclusion.....	67

## CHAPITRE IV

ANALYSE CRITIQUE DE L'ÉVALUATION DE LA TOXICITÉ HUMAINE DES PESTICIDES.....		69
4.1	État des connaissances sur l'évaluation de la toxicité humaine et environnementale des pesticides .....	69
4.2	Méthodologie .....	71
4.3	Résultats .....	73
4.3.1	Évaluation de la toxicité des matières inertes.....	73
4.3.2	Évaluation de la toxicité humaine des matières actives et préparations commerciales.....	76
4.3.2.1	La toxicité aiguë.....	76
4.3.2.1.1	Critique de l'évaluation de la toxicité aiguë orale, cutanée et par inhalation .....	77
4.3.2.1.2	Critique de l'évaluation de l'irritation primaire oculaire et cutanée et des tests de sensibilisation de la peau .....	82
4.3.2.1.3	Critique de l'évaluation de la neurotoxicité aiguë différée et de la neurotoxicité aiguë.....	83
4.3.2.1.4	Critique générale de l'extrapolation aux humains des études de toxicologie effectuées sur les animaux .....	84
4.3.2.1.5	Critique de l'utilisation des résultats des tests de toxicité aiguë.....	86
4.3.2.2	La toxicité à court terme .....	90
4.3.2.2.1	Critique de l'évaluation de la toxicité à court terme.....	90
4.3.2.2.2	Critique de la mesure utilisée dans l'évaluation de la toxicité à court terme .....	91
4.3.2.3	La toxicité chronique .....	93

4.3.2.3.1 Critique de l'évaluation du potentiel cancérigène des pesticides .....	94
4.3.2.3.1.1 Le cancer chez les Canadiens .....	94
4.3.2.3.1.2 Les études épidémiologiques sur le cancer et les pesticides .....	95
4.3.2.3.1.3 Critique de l'utilisation des résultats des études épidémiologiques et toxicologiques sur les animaux dans la classification du potentiel cancérigène des pesticides.....	96
4.3.2.3.2 Critique de l'évaluation de la toxicité des pesticides sur le système endocrinien .....	101
4.3.2.3.3 Critique de l'évaluation de la toxicité des pesticides sur le système immunitaire.....	104
4.4 Conclusion.....	106

## CHAPITRE V

ÉTAT DES CONNAISSANCES DES AGENCES DE RÉGLEMENTATION CANADIENNE ET AMÉRICAINE SUR LA TOXICITÉ HUMAINE DE DEUX PESTICIDES.....	108
5.1 Introduction.....	108
5.2 Méthodologie .....	108
5.3 Résultats .....	110
5.3.1 État des connaissances sur la toxicité aiguë des deux pesticides.....	110
5.3.2 État des connaissances sur la toxicité à court terme des deux pesticides .....	113
5.3.3 État des connaissances sur le potentiel cancérigène des deux pesticides .....	116
5.3.4 État des connaissances sur la toxicité pour le système endocrinien des deux pesticides .....	117
5.3.5 État des connaissances sur la toxicité pour le système immunitaire des deux pesticides .....	118
5.4 Conclusion.....	119

## CHAPITRE VI

ANALYSE CRITIQUE DE L'ÉVALUATION DE L'ÉCOTOXICITÉ DES PESTICIDES ET ÉTAT DES CONNAISSANCES DES AGENCES DE RÉGLEMENTATION SUR L'ÉCOTOXICITÉ DE DEUX PESTICIDES.....	120
6.1 Introduction.....	120
6.2 Méthodologie .....	120
6.3 Résultats .....	122
6.3.1 Les abeilles .....	122

6.3.1.1 Critique de l'évaluation de la toxicité.....	122
6.3.1.2 État des connaissances sur la toxicité des deux pesticides sur les abeilles .....	124
6.3.2 Les lombrics .....	126
6.3.3 Les prédateurs et les parasites .....	126
6.3.4 Les daphnies .....	129
6.3.5 Les invertébrés marins.....	130
6.3.6 Les poissons.....	131
6.3.7 Les oiseaux à l'état sauvage .....	134
6.4 Conclusion.....	138
CONCLUSION GÉNÉRALE .....	140
ANNEXE A ARTICLES SCIENTIFIQUES.....	144
ANNEXE B LISTE DES PRODUITS DE FORMULATION DE L'ARLA.....	145
ANNEXE C LISTE DES ÉTUDES ÉCOTOXICOLOGIQUES EXIGÉES PAR L'ARLA.....	147
BIBLIOGRAPHIE.....	152



## LISTE DES TABLEAUX

Tableau	Page
2.1	Moyenne de <i>T. urticae</i> adultes morts après 24 hrs $\pm$ écart-type.....29
2.2	Moyenne de pucerons ( <i>Aphis pomi</i> ) morts après 24 hrs $\pm$ écart-type .....29
4.1	Études de toxicité aiguë exigées par l'ARLA avec la MAQT et la préparation commerciale (PC) et espèces recommandées.....78
4.2	Catégories de toxicité inscrites sur l'étiquette du produit.....87
4.3	Mot indicateur associé à chaque catégorie de toxicité.....88
4.4	Classification fédérale et provinciale des pesticides.....89
4.5	Les différentes classes de potentiel cancérigène des pesticides utilisés par le U.S. EPA depuis 1986 et le nombre de matières actives appartenant à chaque classe.....97
5.1	Résultats des tests de toxicité aiguë effectués avec la PC pour les deux pesticides.....110
5.2	Mot indicateur indiqué sur la fiche signalétique.....110
5.3	Études de toxicité orale à court terme de 90 jours sur les rongeurs.....113
5.4	Études de toxicité orale à court terme chez le chien.....114
5.5	Études de toxicité cutanée à court terme chez le rat, le lapin ou le cochon d'Inde.....114

6.1	Études toxicologiques du phosmet sur les poissons.....	133
6.2	Études toxicologiques du carbaryl sur les oiseaux.....	136
6.3	Études toxicologiques du phosmet sur les oiseaux.....	137
6.4	Études écotoxicologiques manquantes pour les deux pesticides à l'étude.....	138

## LISTE DES FIGURES

Figure	Page
1.1	Répartition des superficies de pommiers dans le sud-ouest du Québec.....5
1.2	Pré-modèle d'analyse.....10
2.1	<i>A. baccharum</i> se nourrissant d'un tétranyque à deux points.....29
2.2	<i>A. baccharum</i> se nourrissant d'un puceron vert du pommier.....30
2.3	<i>A. baccharum</i> se nourrissant d'un <i>N. fallacis</i> adulte.....31
2.4	Plan du verger de pommiers Liberty de la ferme expérimentale de Frelishburg.....34
2.5	Installation des rubans indiquant les endroits où effectuer le battage.....35
2.6	Technique de battage.....36
2.7	Pièges collants installés à la base des pommiers.....36
2.8	Graphique de la dynamique de la population d' <i>A. baccharum</i> dans le verger Liberty.....37
2.9	Grappe d'œufs d' <i>A. baccharum</i> fixée à un morceau d'écorce.....40
2.10	Œufs d' <i>A. baccharum</i> observés dans un pétri pulvérisé.....41

3.1	Graphique du pourcentage des principaux groupes chimiques de fongicides utilisés par les six pomiculteurs recensés pendant les années 1998-99 et 2000.....	46
3.2	Graphique du pourcentage des principaux groupes chimiques d'insecticides utilisés par les six pomiculteurs recensés pendant les années 1998-99 et 2000.....	51
4.1	Nombre de matières inertes appartenant à chacune des catégories.....	74
4.2	Représentation graphique de la $CL_{50}$ .....	80
4.3	Illustration de deux DSENO possibles selon les groupes-doses utilisés.....	92
4.4	Illustration de deux DMENO possibles selon les groupes-doses utilisés.....	92

## LISTE DES ABRÉVIATIONS, SIGLES ET ACRONYMES

ACIA	Agence canadienne d'inspection des aliments
ARLA	Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire
CABC	Centre d'agriculture biologique du Canada
CAHR	Canadians for the advancement of health research
CCME	Conseil canadien des ministres de l'environnement
CES	Conseil économique et social
CFDA	California department for food and agriculture
CIRC	Centre international de recherche sur le cancer
CL <sub>50</sub>	Concentration létale moyenne
CLS	Commission on life sciences
CRAAQ	Centre de référence en agriculture et agroalimentaire du Québec
CRDH	Centre de recherche et de développement en horticulture
CRDI	Centre de recherches pour le développement international
DJA	Dose journalière admissible

DL <sub>50</sub>	Dose létale moyenne
DMENO	Dose minimale avec effets nocifs observés
DSENO	Dose sans effets nocifs observés
ECEAE	European coalition to end animal experiments
FPQ	Fédération des producteurs de pommes du Québec
INRA	Institut national de la recherche agronomique
IPCS	International program on chemical safety
LCPE	Loi canadienne sur la protection de l'environnement
MAPAQ	Ministère de l'agriculture, des pêcheries et de l'alimentation du Québec
MAQT	Matière active de qualité technique
MDDEP	Ministère du développement durable, de l'environnement et des parcs
MRC	Medical research council
MRMC	Medical research modernization committee
NRC	National research council
NTP	National toxicology program
OCDE	Organisation de coopération et de développement économiques

OMS	Organisation mondiale de la santé
PANNA	Pesticide action network of North America
PC	Préparation commerciale
QIE	Quotient d'impacts environnementaux
SCC	Société canadienne du cancer
SENO	Seuil d'effets nocifs observables
UE	Union européenne
UPA	Union des producteurs agricoles
USEPA	United State environmental protection agency

## RÉSUMÉ

Au Québec, plus d'une vingtaine de ravageurs prépondérants et occasionnels et plus d'une dizaine de maladies fongiques s'attaquent à la culture du pommier. Afin de lutter contre ces organismes nuisibles dans le but d'éviter des pertes trop importantes, les pomiculteurs ont recours à la lutte chimique. Les vergers de pommiers québécois reçoivent en moyenne de 11 à 15 traitements de pesticides annuellement. Or, tous ces produits ne sont pas sans conséquences pour les organismes non ciblés. Certains affectent grandement les populations de prédateurs et parasites présents qui autrement participeraient à la lutte biologique du verger et diminueraient ainsi l'utilisation subséquente de pesticides. *Anystis baccarum* (L.), un prédateur acarien peu connu, est un bon exemple. Des études biologiques exploratoires ont permis de déterminer que ce dernier a la capacité de s'attaquer à des ravageurs présents dans les vergers, et ce, tout au long de la saison. Il est cependant presque absent des vergers commerciaux où le recours aux pesticides est fréquent. Des études de toxicité résiduelle dont les résultats ont été publiés dans deux journaux scientifiques<sup>1</sup> ont permis de démontrer la toxicité très élevée de certains pesticides utilisés dans les vergers de pommiers commerciaux sur ce prédateur. Ainsi, leur utilisation entraîne une éradication quasi totale de la population présente.

L'extrême toxicité de certains des pesticides testés relativement à la concentration recommandée dans les vergers envers ce prédateur soulève une inquiétude quant à leur toxicité humaine et environnementale. L'évaluation de la toxicité des pesticides, première étape de l'évaluation du risque, effectuée par les fabricants et présentée aux agences de réglementation à des fins d'homologation, est un processus scientifique qui comporte un nombre important de failles. Les protocoles adoptés et les mesures de toxicité utilisées, les hypothèses non vérifiées, le manque de représentativité dans les études écotoxicologiques entre les espèces testées et les régions où sont utilisés les produits, le manque de connaissances scientifiques quant à la validité de l'extrapolation des résultats des tests effectués chez les animaux aux humains, les effets sous-létaux qui, loin d'être négligeables, ne sont pas évalués, etc. démontrent que l'évaluation du risque de ces pesticides ne peut adéquatement rendre compte des dangers de ces produits pour l'humain et pour l'environnement. De plus, l'analyse de l'état des connaissances des agences de réglementation canadienne et américaine permet de constater que des pesticides sont homologués sans que toutes les études exigées soient présentées.

On utilise donc des pesticides dans les vergers de pommiers québécois qui sont hautement toxiques pour les insectes et acariens bénéfiques. On nuit ainsi grandement à la biodiversité et à l'équilibre de l'écosystème. Par ailleurs, les agences de réglementation ne détiennent pas toutes les informations quant à la toxicité humaine et environnementale de ces pesticides. De plus, la validité des résultats des études évaluant leur toxicité est très discutable. Bien que la

---

<sup>1</sup> Les résultats des études toxicologiques ont permis de rédiger deux articles scientifiques soit un avec les fongicides et un avec les insecticides. Les deux articles ont été acceptés pour publication dans les journaux scientifiques «Phytoparasitica» et «Journal of Economic Entomology». Je suis co-auteur de ces deux articles avec M. Noubar J. Bostanian d'Agriculture et Agroalimentaire Canada.



science ait considérablement avancé depuis l'arrivée sur le marché des pesticides, les dispositifs actuels d'évaluation de la toxicité de ces produits demeurent parsemés d'incertitudes. N'est-ce pas un exemple concret où le principe de précaution qui stipule qu'en cas de risque de dommages graves ou irréversibles, l'absence de certitude scientifique absolue ne doit pas servir de prétexte pour remettre à plus tard l'adoption de mesures effectives visant à prévenir la dégradation de l'environnement? En ce sens, notre étude de certains pesticides interroge très sérieusement la rigueur avec laquelle le mandat de protection de la santé publique et environnementale est rempli par les instances gouvernementales concernées.

Mots-clés : *Anystis baccarum*, pomiculture, pesticides, toxicité humaine, écotoxicité, évaluation du risque

## CHAPITRE I

### INTRODUCTION GÉNÉRALE, CADRE THÉORIQUE ET DÉMARCHE MÉTHODOLOGIQUE

#### 1.1 Présentation de la problématique

Les citoyens s'interrogent de plus en plus et s'inquiètent devant l'acuité et l'ampleur des problématiques environnementales actuelles. Certaines, tels les changements climatiques dûs aux gaz à effet de serre, font la une et soulèvent une inquiétude à l'échelle mondiale, car l'humanité commence à en vivre les impacts et à en comprendre la gravité des répercussions possibles sur leur santé et sur l'environnement. Très souvent, il semble essentiel que les effets soient tangibles pour reconnaître l'importance d'une problématique d'une forme donnée de pollution et pour mettre alors en œuvre des mesures concrètes afin d'en diminuer les sources et les impacts. Or, une multitude de polluants dans notre environnement qui ont un mode de fonctionnement et des effets souvent latents, tels les polluants persistants, peuvent échapper à un cadre d'analyse centré sur l'établissement de relations causales. Ils n'en ont pas moins des effets à moyen et à long terme souvent redoutables. Ces derniers ne font cependant pas la une de l'actualité. Les pesticides sont une source importante de ce type de pollution. Contrairement à d'autres polluants, ils sont délibérément relâchés dans l'environnement avec comme premier objectif de tuer l'organisme visé. Ils ne sont cependant pas sans effets pour tous les autres organismes non ciblés incluant l'humain. Par la contamination de l'eau, de l'air, des sols et des aliments, ils ont des conséquences sur la santé humaine et environnementale.

Depuis la révolution verte qui a débuté dans les années 60, les pesticides font partie intégrante du système agricole. Depuis, ils sont devenus le principal moyen de lutte contre les organismes dits «nuisibles» en agriculture. Outre leurs effets néfastes sur la santé des écosystèmes et des humains, leur utilisation a entraîné pour les agriculteurs une dépendance importante à ces produits de synthèse qui se traduit souvent par une augmentation des coûts de production. On assiste dans le système agricole moderne à une profonde transformation du

métier d'agriculteur. Une connaissance approfondie de l'agrosystème n'est plus aussi nécessaire. Les pesticides, facilement accessibles et hautement publicisés dans les revues et journaux agricoles pour leur grande efficacité, sont devenus la principale solution pour lutter contre une infestation. La diminution du nombre et de la diversité des organismes bénéfiques (prédateurs et parasites), ainsi que l'augmentation de la résistance des organismes visés à ces produits de synthèse, ont engendré une utilisation grandissante de pesticides (Haubruge et Amichot, 1998). En résulte une pression croissante sur l'environnement entraînant le producteur dans un engrenage dont il devient difficile de se dégager.

C'est notamment sous la pression des citoyens et des mouvements environnementaux qu'on a instauré au Québec, depuis plus d'une décennie, plusieurs stratégies, programmes et interventions ayant comme objectif de diminuer l'utilisation des pesticides en agriculture. En 1992, le ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec (MAPAQ) a lancé la « Stratégie phytosanitaire » ralliant plusieurs participants, dont le ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs (MDDEP) et l'Union des producteurs agricoles (UPA). L'objectif initial était de réduire de 50 % les quantités de pesticides utilisées en agriculture de 1992 à 2000 (BPR inc., 2005). Cet objectif a été actualisé en 1998. Une réduction de 50 % des quantités de pesticides utilisés exprimées en indice de pression c.-à-d. en quantité de matière active à l'hectare était alors visée pour 2000 (Québec, 2006a). À partir de 1998, le programme agroenvironnemental de soutien à la Stratégie phytosanitaire du Plan d'action Saint-Laurent Vision 2000 est venu appuyer le projet et dès lors les cultures hautement consommatrices de pesticides, dont la pomme, ont été particulièrement ciblées (BPR inc., 2005). De nouveaux objectifs furent alors établis. L'échéancier de réduction de 50 % des pesticides utilisés en indice de pression par rapport à 1992 fut reporté de 2000 à 2003 (BPR inc., 2005). On visait également l'adoption de la lutte intégrée pour 70 % des superficies cultivées en céréales, maïs, soya, pomme de terre et pommes pour 2003 (BPR inc., 2005). Cependant, le MDDEP ne détient que des données sur la quantité de pesticides en kg de matières actives *vendus* et rien n'est disponible sur la quantité *utilisée* par hectare ou par culture. Ainsi, on ne peut chiffrer l'atteinte du premier objectif de réduction de 50 % de l'utilisation des pesticides.

On sait que de 1992 à 2002, une réduction de 12,5 % de la quantité de matière active de pesticides vendue pour le secteur agricole a été atteinte au Québec (Québec, 2006b). L'indice de pression en quantité de pesticides vendus (et non en quantité de pesticides utilisés comme il a été inscrit dans l'objectif) sur les superficies susceptibles d'en recevoir excluant les foins est passé de 3,89 kg de matière active/ha à 2,50 kg de matière active/ha. de 1992 à 2002 soit une réduction de 36 % (Québec, 2006b). Cependant, cette donnée reflète assez peu la réalité, car on utilise la quantité de pesticides vendus pour toutes les cultures incluant les foins que l'on divise par la suite par les superficies cultivées excluant les foins. Or, certaines cultures, comme celle de la pomme par exemple, utilisent des quantités de pesticides nettement plus élevées. Plusieurs facteurs peuvent également contribuer à expliquer cette diminution telle l'utilisation moindre de pesticides à de fortes concentrations qui était plus populaire dans les années 90 et l'utilisation croissante de produits à de plus faibles concentrations (Québec, 2006b). Ces facteurs entraînent donc une baisse de l'indice de pression, mais ne permettent pas de statuer sur une réduction réelle de l'impact sur l'environnement (Québec, 2006b). Le deuxième objectif d'obtenir 70 % des cultures de maïs, soya, pommes et pommes de terre en lutte intégrée n'a pas été atteint pour 2003 (BPR inc., 2005). Seulement 33 % des entreprises oeuvrant dans ces cultures étaient en *processus de lutte intégrée* en 2003 et 58 % en ce qui concerne la pomme seulement (BPR inc., 2005). On constate donc une certaine amélioration, mais beaucoup moins rapide que prévue.

Des travaux de recherche, des ressources et des outils d'aide à la décision et à la gestion des ennemis des cultures méritent d'être développés afin d'aider le producteur à diminuer son recours à la lutte chimique et à adopter la lutte intégrée. Soulignons que le Canada dans son ensemble ne fait pas figure d'exemple dans le domaine. Selon l'OCDE (2004), le Canada aurait enregistré une augmentation de 23,6 % de quantité de matières actives de pesticides vendus entre 1990-92 et 2000-02, alors que des pays comme le Royaume-Uni et l'Allemagne dont les quantités de pesticides vendus ou utilisés étaient comparables à celle du Canada en 1990-92, ont quant à eux réussi à diminuer respectivement ces niveaux de 3,5 % et 10,4 %. Cela souligne la nécessité d'une véritable politique globale et intégrée avec des moyens d'action cohérents dont la première étape serait sans doute l'implantation d'un registre national des ventes et de l'utilisation des pesticides tel que

souligné dans le rapport du Comité permanent de l'environnement et du développement durable déposé en 2000 (Canada, 2000a).

Au Québec, le maïs est souvent pointé du doigt quant à la pollution que sa production génère étant donné les grandes superficies cultivées. Or, d'autres cultures destinées à l'alimentation humaine, bien que moins importantes de par leur superficie cultivée, utilisent beaucoup plus de pesticides. C'est le cas de la pomme au Québec qui utilise dix fois plus de matière active de différente classe chimique à l'hectare que le maïs (Québec, 2002a). On estime que leur utilisation dans les vergers québécois peut engendrer des frais allant jusqu'à 603 \$ l'hectare (Chouinard et Charbonneau, 1997). En 2003, il y avait 696 fermes déclarant produire de la pomme pour une superficie totale de 7 137 hectares au Québec totalisant une production annuelle de 83 596 tonnes métriques (FPPQ, 2006). La plupart sont situés dans le sud-ouest du Québec c.-à-d. dans la région de la Montérégie et un peu à l'ouest de Montréal (Oka et St-Joseph-du-lac) (Québec, 2002a) (fig. 1.1).

Il existe de grandes régions productrices telles que Saint-Michel-de-Rougemont, St-Joseph-du-Lac, Franklin et St-Paul-d'Abbotsford (fig. 1.1). Cette concentration de la production représente un danger accru pour les écosystèmes locaux ainsi que pour la santé des habitants de ces régions. En Montérégie, région où se concentre 70 % de la surface totale des pommeraies du Québec, on estime à plus de 800 le nombre de résidences situées à moins de 30 mètres de vergers commerciaux périurbains (Québec, 2002a).

Il est possible que certains de ces produits aient des effets néfastes sur le système endocrinien, reproducteur, immunitaire et nerveux (Canada, 2000a). Ils peuvent également avoir des effets tératogènes, mutagènes ou cancérigènes. Plusieurs sous-populations de la société ont une susceptibilité accrue à ces composés tels les enfants, les femmes, les femmes enceintes et leur embryon et fœtus ainsi que les personnes âgées ou malades (Canada, 2000a). Une autre sous-population à risque accrue est le travailleur agricole qui est quant à lui exposé de façon directe à ces produits, et ce, à des concentrations très élevées lors des manipulations.

S'ils vivent à proximité des zones arrosées de pesticides ou encore par le biais des vêtements de travail de ces travailleurs agricoles, des membres de leur famille peuvent également être affectés (Canada, 2000a). Ces composés agissent aussi sur la santé des écosystèmes en affectant l'état de santé de la faune et de la flore aquatique et terrestre, celle des oiseaux et des mammifères et en bouleversant la composition de l'entomofaune des cultures c.-à-d. des insectes et acariens nuisibles et bénéfiques (Canada, 2000a). L'utilisation massive des pesticides dans les vergers pomicoles québécois a donc le potentiel d'occasionner des effets néfastes importants sur l'environnement et la santé publique. La concentration de cette culture dans certaines régions québécoises vient aussi augmenter les risques pour les écosystèmes et pour la population locale.

En 1992, la pomoculture québécoise utilisait 12,6 % de tous les pesticides vendus à des fins agricoles à l'échelle provinciale alors qu'elle n'occupait que 0,5 % du territoire agricole (Québec, 2003a). La quantité de pesticides employée en pomiculture est d'environ 30 kg/ha de matières actives alors que la production de maïs n'en utilise que 3 kg/ha (Québec, 2002a) et que la moyenne des cultures excluant les foins au Québec en utilisait 2,50 kg/ha en 2002 (Québec, 2006b). Elle constitue la seconde culture utilisatrice de pesticide au Québec après le maïs malgré sa faible superficie relativement à d'autres cultures (Québec, 2003a). La lutte intégrée représente une alternative intéressante et accessible pour les producteurs afin de diminuer leur dépendance à ces pesticides. On la définit comme une méthode décisionnelle qui a recours à toutes les techniques nécessaires pour réduire les populations d'organismes nuisibles de façon efficace et économique, tout en respectant l'environnement (Québec, 2004a). Cependant, en 2002, seulement 17 % des pomiculteurs québécois, correspondant à 20 % des superficies de vergers et à 35 % de la production avaient recours à des services spécialisés de lutte intégrée (Québec, 2002a) alors que l'on visait 70 % pour cette culture en 2003 (BPR inc., 2005).

Cette utilisation abondante des pesticides en pomiculture entraîne des risques importants pour l'environnement et pour la santé humaine. Une étude effectuée en 1994-95 et 96 sur l'utilisation des pesticides dans les vergers de pommiers a révélé la présence de plusieurs pesticides dans les cours d'eau, les eaux souterraines, dans l'air ainsi qu'aux sols dans les vergers et dans ceux du voisinage (Québec, 2002a). L'adage « une pomme par jour

éloigne le médecin pour toujours » a-t-il encore son sens dans une telle situation ? Cette denrée agricole, synonyme de santé, l'est-elle encore lorsqu'on s'attarde à tous les impacts potentiels que sa production peut engendrer ? Certes, ces produits doivent préalablement être homologués par l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) qui relève du gouvernement fédéral canadien. Mais l'évaluation du risque nécessaire à l'homologation d'un pesticide nous assure-t-elle vraiment l'absence de risques inacceptables pour l'environnement et pour la santé humaine ? Plusieurs rapports ont été produits au Canada sur les inquiétudes concernant l'évaluation et la gestion du risque des pesticides, dont trois, par les commissaires à l'environnement et au développement durable relevant de la vérificatrice générale (Canada, 1999) (Canada, 2000a) (Canada, 2003a). On y soulève un grand nombre d'inquiétudes quant aux insuffisances des connaissances scientifiques sur la toxicité de ces produits ainsi quant aux limites et aux lacunes concernant le processus d'évaluation et de gestion du risque. Est-ce que les instances gouvernementales impliquées dans l'évaluation et la gestion du risque assument vraiment leurs rôles de protection de l'environnement et de la santé publique ? Le principe de précaution qui stipule que l'absence de certitude scientifique ne doit pas servir de prétexte pour différer les décisions, s'il y a danger de préjudices graves ou irréversibles (Canada, 2001a) est-il appliqué par nos gouvernements en ce qui concerne les risques engendrés par les pesticides ? Soulignons que l'étude d'une autre production agricole comme le maïs où n'importe quelle autre production hautement consommatrice de pesticide aurait aussi été intéressante pour un tel mémoire. Cependant, la relation que l'on fait depuis toujours entre la pomme et la santé, l'utilisation abondante de pesticides qui y est effectuée même si la superficie cultivée est peu élevée relativement à d'autres cultures et le contexte localisé de sa production en fait un modèle d'étude plus qu'intéressant pour ce type de recherche.

Un moyen de minimiser les impacts des pesticides est de réduire les risques à la source c.-à-d. de diminuer leur application et d'utiliser des produits les moins toxiques possible pour les organismes non ciblés incluant les humains, la faune et la flore terrestre et aquatique, les oiseaux, les mammifères et les insectes et acariens bénéfiques. Un produit efficace sur l'organisme nuisible ciblé le moins toxique possible sur les insectes et les acariens bénéfiques dans les vergers peut constituer un argument de taille dans le choix du pesticide utilisé par le producteur. Ainsi, il s'assure de la répression de l'infestation en



question tout en conservant ses alliées qui pourront continuer à effectuer un contrôle biologique tout au long de la saison et ainsi diminuer les traitements subséquents. Ceci constitue d'ailleurs un des principes de la lutte intégrée c.-à-d. de connaître les alliés et ennemis des cultures et de rendre l'écosystème favorable aux alliés et non propice au développement des organismes nuisibles (Québec, 2004a). Mais pour appliquer ce principe, il faut premièrement connaître les prédateurs et les parasites présents dans les vergers ainsi que l'effet qu'ont les pesticides sur ces derniers.

La démarche entreprise dans cette recherche consiste à étudier un prédateur méconnu ayant un potentiel de contrôle biologique intéressant dans les vergers québécois et à déterminer les pesticides utilisés dans les vergers les plus toxiques envers ce dernier. Par la suite, une analyse critique de la première étape d'évaluation du risque c.-à-d. de l'identification du danger (études toxicologiques) et une analyse descriptive de l'état des connaissances des agences de réglementation canadienne et américaine sur la toxicité des deux pesticides identifiés les plus hautement toxiques sur le prédateur étudié seront effectuées. Est-il acceptable d'utiliser des pesticides qui, par leur toxicité intrinsèque entraînent l'élimination de populations de prédateurs diminuant le contrôle biologique présent dans le verger et de ce fait augmentent les traitements subséquents et dont l'absence de risques pour la santé humaine et l'environnement ne peut être garantie par le processus actuel d'homologation au Canada ?

## 1.2 Questions de recherche et objectifs

La pomoculture québécoise a été choisie comme étude de cas étant donnée l'utilisation abondante de pesticides de différents groupes chimiques qu'on y effectue. *Anystis baccarum* (Linnaeus), un prédateur acarien nouvellement reconnu et représentant un potentiel important en tant qu'agent de contrôle biologique dans les vergers de pommiers québécois, sera étudié pour sa susceptibilité aux pesticides utilisés dans cette culture, ainsi que de façon exploratoire pour son potentiel en tant qu'agent de lutte biologique.

La première partie de cette recherche est de type expérimental. Des études exploratoires seront réalisées sur la biologie du prédateur ainsi que des études toxicologiques.

Les deux pesticides les plus toxiques envers ce dernier seront les cas analysés dans la deuxième phase de cette recherche. Une étude descriptive des faiblesses concernant le processus d'évaluation de leur toxicité, première étape de l'évaluation du risque, sera par la suite effectuée. Cette analyse sera finalement accompagnée pour chacune des études toxicologiques exigées par l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) d'une recherche descriptive sur le manque de connaissances scientifiques concernant la toxicité des deux pesticides identifiés les plus toxiques sur le prédateur *A. baccarum*.

La question de recherche peut être formulée en ces termes : utilise-t-on des pesticides en pomoculture québécoise hautement toxiques pour les insectes et les acariens bénéfiques et plus particulièrement pour *A. baccarum* ? Cela affecte-t-il le contrôle biologique intrinsèque au verger ? Enfin, le processus actuel d'identification du danger (qui multiplié par l'évaluation de l'exposition correspond à l'évaluation du risque effectué par l'ARLA) peut-il garantir d'une part l'absence de risques pour l'environnement, et d'autre part, l'absence de risques pour la santé humaine ? La figure 1.2 illustre de façon schématique cette question de recherche.

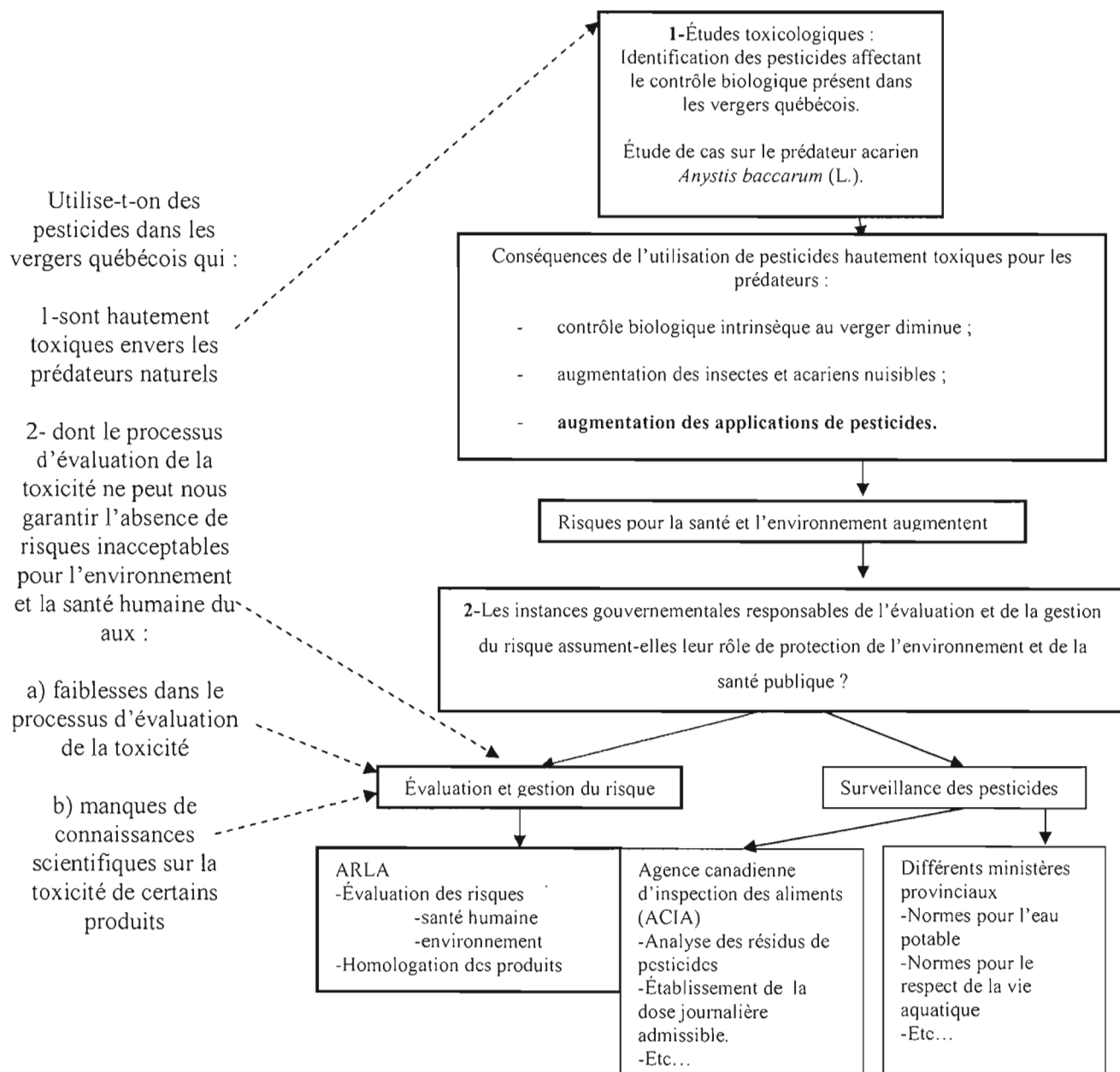


Figure 1.2 Pré-modèle d'analyse

Afin de répondre à cette question de recherche, quatre objectifs ont été déterminés.

Objectif 1 Augmenter et approfondir les connaissances scientifiques sur la biologie d'*A. baccharum* dans les vergers de pommiers québécois.

Étant donné que ce prédateur acarien n'a été que récemment reconnu dans certains vergers de pommiers québécois où l'utilisation des pesticides est minimale, il n'existe aucune donnée québécoise sur sa biologie, sa dynamique ainsi que sur son potentiel en tant qu'agent de lutte biologique. Une connaissance des alliés des cultures est un des principes de la lutte intégrée. Des études *exploratoires* ont donc été effectuées sur sa dynamique dans un verger de pommiers de la Montérégie et sur son efficacité de prédation. Les études sur le potentiel de cet acarien en tant qu'agent de lutte viennent appuyer l'importance d'effectuer des études toxicologiques de pesticides afin de le protéger et de permettre une recrudescence des populations dans les vergers de pommiers.

Objectif 2 Déterminer la susceptibilité d'*A. baccharum* aux pesticides utilisés dans les vergers québécois.

Les études de toxicité résiduelle permettront d'identifier les pesticides utilisés dans les vergers de pommiers québécois qui sont hautement toxiques pour ce prédateur. Par la suite, une revue de littérature sera effectuée sur la toxicité des deux pesticides les plus toxiques envers *A. baccharum* sur les insectes et les acariens bénéfiques présents dans les vergers québécois afin de démontrer que leur utilisation atteint grandement le contrôle biologique intrinsèque du verger entraînant la pullulation d'organismes nuisibles et, de ce fait, une augmentation de l'utilisation des pesticides. Les deux pesticides évalués comme les plus toxiques seront les cas étudiés par la suite dans ce mémoire quant à l'examen critique des dispositifs d'évaluation de leur toxicité.

Objectif 3 Mettre en évidence, par le biais de l'analyse des dispositifs d'évaluation de la toxicité des pesticides, si le processus d'évaluation du risque permet l'homologation de pesticides comportant ou non des risques sanitaires et environnementaux inacceptables.

Une revue sera effectuée sur les principales faiblesses soulevées dans la littérature scientifique de plusieurs études toxicologiques exigées par l'ARLA. Ces faiblesses peuvent concerner plusieurs aspects des études toxicologiques tels que le protocole et la mesure

utilisés, la validité de l'extrapolation des résultats de l'animal à l'humain et la représentativité de l'espèce utilisée. Ceci permettra de déterminer si l'évaluation de la toxicité, telle qu'elle est actuellement appliquée, assure l'homologation de pesticides ne comportant pas de risques sanitaires et environnementaux inacceptables.

Objectif 4 Vérifier si certains pesticides déjà homologués l'ont été malgré des données incomplètes concernant leur toxicité.

L'étude des données toxicologiques présentées dans les documents d'homologation des deux pesticides démontrés étant hautement toxiques sur *A. baccarum* permettra d'établir si leur homologation a été basée sur des données complètes ou non.

Ces quatre objectifs spécifiques permettront de répondre à l'objectif général. Nous souhaitons en effet comprendre si les processus d'évaluation encours tiennent compte de façon appropriée des risques relatifs à la diminution du contrôle biologique susceptibles de contribuer à l'augmentation de l'utilisation des pesticides. L'objectif sous-jacent est de mieux cerner les faiblesses d'un tel processus quant à l'évaluation des risques pour la santé ainsi que pour l'environnement.

### 1.3 Cadre théorique : D'une trajectoire personnelle à une approche écosystèmes et santé

#### 1.3.1 Trajectoire personnelle

Étudiante de maîtrise en sciences de l'environnement, agronome de formation et travaillant dans le milieu agricole depuis mon enfance, j'ai toujours été passionnée par le processus biologique qui transforme une simple petite graine en un plant garni de fruits succulents dans lesquels on croque en oubliant les labeurs qui ont été nécessaires à sa production. Ce fût toujours un phénomène un peu miraculeux pour moi, et je me suis plus depuis ma tendre enfance à observer la croissance de tous ces végétaux. Jusqu'au jour où mon regard émerveillé s'est quelque peu transformé lorsque j'ai réalisé que tous ces petits miracles de la vie n'étaient pas sans taches et que ce que je croyais si naturel ne l'était pas vraiment. Je réalisai qu'une panoplie de produits chimiques était appliquée tout au long de la production de tous ces végétaux destinés à l'alimentation. Par la suite, ma formation en

agronomie et mes expériences professionnelles dans ce milieu m'ont fait réaliser la grande dépendance des producteurs agricoles à l'industrie agrochimique. J'ai été maintes et maintes fois en contact avec ces produits lors de leur manipulation ou lors de dépistage de champs préalablement traités. Le doute s'est alors installé quant à la sécurité de ces produits pour l'humain et pour l'environnement. Ce fut d'ailleurs le but premier de mon entrée à la maîtrise en sciences de l'environnement, c.-à-d. augmenter mes connaissances au sujet des pesticides et de leurs conséquences possibles sur la santé humaine et sur l'environnement, aspect qui à mon avis est trop peu abordé lors de notre formation en agronomie. J'ai donc voulu, par le biais de ma maîtrise, approfondir mes connaissances agronomiques en entomologie, en acarologie, en lutte biologique et en écotoxicité, mais aussi m'ouvrir à de nouveaux champs de connaissances tels que la santé publique, la santé environnementale et les politiques publiques. Ces brefs éléments de trajectoire personnelle permettent de mieux saisir d'une part, mon vif intérêt à réaliser ce mémoire dans le cadre d'une approche interdisciplinaire, ce qui explique notamment le choix de mes directeurs de mémoire venant d'horizons disciplinaires, voire interdisciplinaires fort différents, soit sociologie, sciences de l'environnement et santé pour Louise Vandelac et toxicologie, entomologie et acarologie pour Noubar J. Bostanian. Cette approche interdisciplinaire permet d'appréhender une question à travers l'interaction de plusieurs disciplines. Elle permet ici d'aborder la problématique de l'utilisation des pesticides à la fois sur un plan précis et purement agronomique, par l'étude de leurs effets sur le prédateur et par la suite sur un plan plus large de santé publique, de santé environnementale et de politiques publiques.

Quand j'ai constaté l'extrême toxicité de certains pesticides étudiés pour les insectes et les acariens utiles présents dans les vergers de pommiers québécois, mes inquiétudes quant à leur toxicité pour les êtres humains et pour l'environnement m'ont incité à revoir le cheminement méthodologique de ce mémoire en accordant plus d'importance que je ne l'avais initialement imaginé aux politiques publiques. En effet, toutes les informations recueillies quant aux résultats des études biologiques et toxicologiques sur le prédateur m'ont incité à approfondir l'état des connaissances des agences de réglementation sur la toxicité de ces produits et à pousser l'analyse critique des dispositifs actuels d'évaluation de la toxicité humaine et de l'écotoxicité afin d'avoir une vision de la problématique des pesticides plus globale et plus intégrée.

### 1.3.2 L'approche écosystèmes et santé

Les humains sont en contact avec les pesticides par les aliments qu'ils ingèrent ou encore, pour certains, lors de la manipulation de ces produits, mais aussi par l'environnement, c.-à-d. l'air, l'eau, le sol, les plantes, etc... Certes, cet environnement héberge des êtres humains, mais aussi une multitude d'écosystèmes variés où vit une grande diversité d'organismes. Or, la pollution par les pesticides peut avoir des effets considérables sur l'ensemble des éléments de cet écosystème dont dépend largement la santé des êtres humains. À la lumière des connaissances actuelles, on ne peut plus désormais dissocier la santé humaine de la santé des écosystèmes. Cette recherche s'est donc aussi effectuée dans une approche écosanté, approche fondée sur les liens étroits entre la santé des individus, des populations et celle des écosystèmes (Vandelac, 2006). Cette approche globale et intégrée, appelée aussi écosystèmes et santé, qui est le fruit de nombreux travaux développés entre autres au CINBIOSE (Mergler, 2001) dans des projets de recherche interdisciplinaire et popularisée notamment par le CRDI au plan international (Forget et Lebel, 2003) fait suite aux travaux pionniers menés dans le cadre de la Commission mixte internationale des Grands-Lacs et du Saint-Laurent. L'approche écosanté considère la place de l'humain dans son environnement. Elle reconnaît les liens étroits entre les humains et leurs environnements biophysique, social et économique et que ces liens se répercutent sur la santé des individus (Lebel, 2003).

On s'attarde donc à l'écotoxicité des pesticides, mais aussi à leur toxicité humaine. L'humain est ici considéré comme un organisme parmi d'autres faisant partie intégrante de son environnement. Enfin, l'analyse critique des dispositifs d'évaluation de la toxicité des pesticides permet de s'intéresser à la problématique de la pollution des pesticides en abordant cette question dès l'amont, c.-à-d. à l'une des sources mêmes des problèmes de santé humaine et environnementale, à savoir au moment de l'évaluation de leur toxicité en fonction des dispositifs réglementaires permettant leur homologation.

### 1.3.3 Clarifications conceptuelles

Dans une telle approche interdisciplinaire appréhendant à la fois des questions scientifiques et techniques, et d'autres qui relèvent davantage des politiques publiques, plusieurs concepts méritent d'être précisés quant à la problématique et à la question de recherche :

#### 1-Produits de lutte antiparasitaire :

Selon la *Loi sur les produits antiparasitaires* (LPA) (Canada, 2002a), les produits de lutte antiparasitaire sont définis comme suit :

a) Produit, substance ou organisme, notamment ceux résultant de la biotechnologie, constitué d'un principe actif ainsi que de formulants et de contaminants et fabriqué, présenté, distribué ou utilisé comme moyen de lutte direct ou indirect contre les parasites par destruction, attraction ou répulsion, ou encore par atténuation ou prévention de leurs effets nuisibles, nocifs ou gênants; b) tout principe actif servant à la fabrication de ces éléments ; c) toute chose désignée comme telle par le règlement.

Ces produits incluent notamment les fongicides, insecticides, herbicides, acaricides et antimicrobiens comme les désinfectants, les produits chimiques pour piscines et les agents de protection du bois. Pour plus de commodité, on utilisera dans ce document le terme *pesticide* incluant les principaux groupes utilisés en agriculture soit les insecticides, fongicides, herbicides et acaricides.

#### 2-Matière active :

La matière active est aussi parfois nommée « ingrédient actif » ou « principe actif ». Selon la *LPA*, le principe actif se définit comme (Canada, 2002a) :

Composant d'un produit antiparasitaire auquel les effets recherchés sont attribués, y compris un synergiste. Ne sont pas visés par la présente définition les solvants, diluants, émulsifiants ou autres composants qui ne produisent pas principalement ces effets.

#### 3-Matière inerte :

Un pesticide est composé de matières actives, mais aussi de matières inertes aussi nommées produits de formulation, ingrédients inertes ou encore autres ingrédients. Selon l'ARLA, une matière inerte est (Canada, 2002b) :

Toute substance ou tout groupe de substances autres qu'une matière active, ajoutés délibérément à un produit antiparasitaire afin d'améliorer ses caractéristiques physiques comme l'indice de pulvérisation, la solubilité, le pouvoir d'étalement et la stabilité.



Les adjuvants, les solvants, les agents émulsifiants, les colorants et les parfums contenus dans les pesticides font donc partie des matières inertes. Ces substances sont souvent présentes en plus grande quantité que la matière active dans une préparation commerciale (PC) de pesticide. On peut penser que le terme *inerte* désigne des substances ne posant pas de risques pour la santé humaine et l'environnement. Ce n'est cependant pas le cas. Or, ces substances ne sont pas assujetties au même processus d'évaluation du risque pour la santé humaine et l'environnement que les matières actives. On connaît très peu la toxicité de ces substances dont les informations sont généralement protégées en tant qu'informations confidentielles.

#### 4-Évaluation du risque :

L'évaluation du risque d'un pesticide doit être effectuée à des fins d'homologations. On compte près de 550 matières actives utilisées dans plus de 7000 préparations commerciales qui sont homologuées au Canada (Canada, 2005a). Parmi ces matières actives, 401 ont été homologuées avant 1995 (Canada, 2005a). Ces dernières doivent faire l'objet de réévaluation selon les méthodes modernes d'évaluation des risques (Canada 2005a). Il existe une étroite dépendance entre la tenue des réévaluations canadiennes et celles des États-Unis (U.S. EPA) (Canada, 2001b). On utilise fréquemment les évaluations faites à l'étranger et particulièrement celles des États-Unis afin de limiter au maximum les coûts d'examen de ces pesticides (Canada, 2001b). Lorsqu'une évaluation du risque a été effectuée aux États-Unis, le Canada s'appuie sur l'examen du U.S. EPA, sans études internes significatives menées au Canada (Canada, 2001b). Ces documents doivent traiter des principaux domaines scientifiques sur lesquels s'appuient les décisions réglementaires du Canada, c.-à-d. la santé humaine et l'environnement (Canada, 2001b). Dans la deuxième partie de ce mémoire, les documents de réévaluation du risque du U.S. EPA pourront être utilisés si de tels documents ne sont pas encore disponibles au Canada étant donné cette étroite dépendance du Canada envers le programme de réévaluation des États-Unis.

L'évaluation des risques sanitaires et environnementaux effectuée par l'ARLA et par le U.S. EPA comprend quatre étapes (Canada, 2000a) :

- 1- Identification du danger (études toxicologiques)
- 2- Estimation de l'exposition
- 3- Évaluation des conséquences

#### 4- Estimation du risque

On s'attardera dans le cadre de cette recherche à la première étape d'évaluation du risque c.-à-d. à l'identification du danger. C'est à cette étape que l'on évalue la toxicité intrinsèque de la matière active ou de la préparation commerciale, dépendant de la toxicité évaluée, par des études toxicologiques. Le danger se mesure soit par l'établissement d'une  $CL_{50}$  ou d'une  $DL_{50}$  c.-à-d. d'une dose ou d'une concentration qui entraîne la mort de 50 % des organismes testés et/ou par un effet seuil c.-à-d. une dose ou une concentration provoquant un effet nocif en deçà ou au-dessus duquel l'effet ne se manifeste pas. Selon les résultats, les gouvernements disposent par la suite de directives qui permettent de les classer dans une catégorie de toxicité pour chaque test effectué. Ainsi, pour un même test, ils peuvent comparer la toxicité des substances entre elles. Plus la dose ou la concentration entraînant des effets néfastes est faible, plus le produit est considéré comme ayant une haute toxicité. La critique effectuée dans ce mémoire s'attarde aux études utilisées pour effectuer l'identification du danger c.-à-d. pour évaluer la toxicité inhérente du produit. Cette étape a été choisie car elle constitue la première étape de l'évaluation du risque des pesticides et que toutes les autres étapes subséquentes en découlent. Une analyse critique rigoureuse de toutes les étapes d'évaluation du risque n'aurait pas été possible dans le cadre d'un mémoire de maîtrise. L'expression *évaluation de la toxicité* sera utilisée afin d'exprimer la première étape de l'évaluation du risque où l'identification du danger des pesticides est effectuée par des études toxicologiques.

#### 5-Évaluation des risques pour l'environnement :

L'évaluation des risques des pesticides pour l'environnement par l'ARLA s'appuie sur des données scientifiques concernant le devenir des produits dans l'environnement ainsi que sur des études écotoxicologiques (Canada, 2004a). Ces dernières évaluent les dangers c.-à-d. la toxicité intrinsèque de la matière active du pesticide, et dans certains cas de la préparation commerciale, pour les végétaux et les animaux non visés, aussi bien sur terre que dans les étendues d'eau (Canada, 2004a). Dans le cadre de cette recherche, la critique portera sur les études écotoxicologiques relatives à l'évaluation des risques pour l'environnement.

#### 6-L'évaluation des risques sanitaires :

L'évaluation des risques sanitaires débute par une batterie de tests toxicologiques effectuée chez différentes espèces animales, par différentes voies, à des fréquences et à des

concentrations ou doses différentes qui sont par la suite extrapolées à l'humain suite à l'insertion de facteurs exprimant les différences intra et inter-espèces. Des études sur les propriétés métaboliques et toxicokinétiques sont aussi exigées (Canada, 2004b). Dans le cadre de cette recherche, on s'attardera aux études toxicologiques suivantes :

- toxicité aiguë ;
- toxicité à court terme ;
- toxicité à long terme et pouvoir cancérigène ;
- action immunotoxique ;
- dérèglement des fonctions endocrines.

L'analyse critique des études sur les propriétés métaboliques et toxicokinétiques ne sera pas effectuée, car mes compétences dans ce domaine ne me permettent pas d'effectuer un travail éclairé et juste. Une préférence a été accordée à certaines études toxicologiques dont les résultats servent souvent de base à d'autres, telles que les études de toxicité aiguë et les études de toxicité à court et long terme. Une attention particulière a aussi été accordée aux études toxicologiques sur le système immunitaire et endocrinien.

#### 7- Le risque acceptable :

Selon la *LPA* (Canada, 2002a) ;

[...] les risques sanitaires ou environnementaux d'un produit antiparasitaire sont acceptables s'il existe une certitude raisonnable qu'aucun dommage à la santé humaine, aux générations futures ou à l'environnement ne résultera de l'exposition au produit ou de l'utilisation de celui-ci, compte tenu des conditions d'homologation proposées ou fixées.

Contrairement au terme *acceptable*, il n'y a aucune définition du terme *risque inacceptable* dans la *LPA* et ses règlements, malgré son utilisation courante dans les documents d'homologation des pesticides. On peut même lire sur le site internet de l'ARLA que leur objectif premier est d'éviter que l'utilisation de produits antiparasitaires présente des risques *inacceptables* pour l'humain et pour l'environnement (Canada, 2004c). Si on suit la logique de cette définition, on pourrait définir qu'un risque est inacceptable s'il existe une certitude raisonnable que des dommages à la santé humaine, aux générations futures ou à l'environnement résultent de l'exposition au produit ou de l'utilisation de celui-ci, compte tenu des conditions d'homologation proposées ou fixées. On conserve donc la définition de la

*LPA* du risque *acceptable* tout en gardant en tête, selon sa propre logique qu'elle serait à l'inverse celle du risque *inacceptable*.

#### 8- La toxicité humaine et environnementale :

Selon la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE), la définition de toxique se lit comme suit (Canada, 2007):

[...] est toxique toute substance qui pénètre ou peut pénétrer dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions de nature à : a) avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique ; b) mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie ; c) constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine.

Un produit est ici considéré toxique lorsqu'il est utilisé dans des quantités ou des concentrations qui provoquent des effets nocifs à court ou long terme sur l'environnement et/ou sur la santé humaine. La notion de toxicité utilisée dans ce mémoire se rapportera à la capacité d'un produit d'entraîner des effets néfastes sur des organismes vivants selon les doses ou concentrations testées. Donc, selon une telle logique, plus la dose ou la concentration entraînant des effets néfastes est faible ; plus la substance est toxique.

#### 9- La toxicité des pesticides sur les insectes et acariens prédateurs :

Le deuxième chapitre de ce mémoire permet de déterminer les deux pesticides les plus toxiques sur le prédateur étudié selon la dose recommandée dans les vergers de pommiers québécois. La plupart des études toxicologiques dans ce domaine évaluent des  $CL_{50}$  (concentration entraînant 50 % de mortalité chez l'organisme testé) sans nécessairement statuer sur une catégorie de toxicité. Hassan (1992) a déterminé quatre catégories de toxicité selon le pourcentage de mortalité entraîné par la concentration utilisée soit :

- 1- non toxique : < 30 % de mortalité
- 2- légèrement toxique : 30 à 70 % de mortalité
- 3- modérément toxique : 80 à 98 % de mortalité
- 4- hautement toxique : > 99 % de mortalité

Statuer qu'un produit utilisé à une concentration entraînant la mort de 70 % des organismes testés est légèrement toxique est pour le moins très discutable. On peut fortement douter que la perte de 70 % d'une population de prédateur permettra un contrôle biologique efficace par la suite. Bostanian et *al.* (2001) ont défini quatre autres catégories de toxicité en considérant

d'avantage les effets sur le contrôle biologique qu'entraînera la perte d'un certain pourcentage de la population du prédateur testé :

- 1- 0 à 25 % de mortalité : non toxique
- 2- 26 à 50 % de mortalité : légèrement toxique
- 3- 51 à 75 % de mortalité : modérément toxique
- 4- 76 à 100 % de mortalité : hautement toxique

Ces quatre catégories seront celles utilisées dans le cadre de cette recherche. La  $CL_{50}$  qui sera évaluée permettra de déterminer la toxicité du pesticide relativement à la concentration recommandée dans les vergers de pommiers.

#### 10- La lutte intégrée :

Selon le MAPAQ (Québec, 2006c), il existe six étapes dans la lutte intégrée :

1. Identifier les alliés et les ennemis des cultures
2. Dépister et évaluer la situation globale (les conditions environnementales, l'abondance des organismes nuisibles et utiles, l'état de santé et le stade de développement des cultures, etc.).
3. Utiliser les seuils d'intervention déterminés par le niveau de risque que représente l'organisme nuisible.
4. Adapter l'écosystème, c.-à-d. le rendre favorable aux organismes utiles, mais non propice aux insectes ravageurs, aux agents pathogènes et aux mauvaises herbes.
5. Intégrer, selon les cas, différentes techniques de lutte, préventives ou curatives, et ainsi assurer une réduction durable et efficace des populations d'organismes nuisibles.
6. Évaluer les conséquences et l'efficacité des actions privilégiées.

En étudiant de façon exploratoire la biologie du prédateur *A. baccharum* et par les études de toxicologie des pesticides, on adopte deux principes de la lutte intégrée, soit l'identification des alliés des cultures et l'adaptation de l'écosystème en le rendant favorable aux organismes utiles, qui dans ce cas-ci est le prédateur étudié.

#### 1.4 Méthodologie générale

Une revue de littérature a d'abord été effectuée sur la pomiculture québécoise, sur l'utilisation des pesticides dans cette culture et sur la toxicité humaine et environnementale de ces produits. Plusieurs sources d'informations ont été consultées, allant de la littérature scientifique, en passant par la documentation gouvernementale (études du MDDEP, trois rapports des commissaires à l'environnement et au développement durable faisant état de la problématique des pesticides au Canada) ainsi que des sources documentaires d'instances professionnelles (Fédération des producteurs de pommes du Québec (FPPQ)) et des rapports de firmes privées dressant le portrait agroenvironnemental des fermes du Québec. Cette première analyse documentaire a permis de dresser un portrait global de la situation et d'orienter la recherche.

Plusieurs stratégies de recherche ont été utilisées pour alimenter les différents volets de ce mémoire. Voici dans l'ordre les principales revues de littérature effectuées par thématique qui correspondent aux différents chapitres de ce mémoire :

- les études biologiques sur *A. baccharum* ;
- les études toxicologiques sur *A. baccharum* ;
- l'analyse critique des dispositifs d'évaluation de la toxicité humaine des pesticides ;
- l'état des connaissances des agences de réglementations canadiennes et américaines sur la toxicité humaine de deux pesticides ;
- l'analyse critique des dispositifs d'évaluation de l'écotoxicité et l'état des connaissances des agences de réglementations canadiennes et américaines sur l'écotoxicité de deux pesticides.

Ces chapitres sont présentés selon le cheminement de ma réflexion. Premièrement, des études exploratoires sur la biologie d'*A. baccharum* ont été effectuées sous la direction de M. Noubar J. Bostanian, chercheur en entomologie fruitière au Centre de recherche et développement en horticulture (CRDH) d'Agriculture et Agroalimentaire Canada à St-Jean-sur-Richelieu. Les études sur le terrain se sont effectuées dans un verger de pommiers de la ferme expérimentale d'Agriculture et Agroalimentaire Canada située à Frelighsburg (Québec) de la fin mai à la mi-octobre 2006. Ces études ne sont qu'*exploratoires* et serviront de bases de données pour

des études ultérieures plus approfondies. Les données recueillies sur une seule année de terrain sur la biologie du prédateur ne peuvent en effet être suffisantes à la création de connaissances scientifiques rigoureuses qui puissent être généralisables. Cependant, la présentation de certaines de ces données demeure néanmoins pertinente étant donné qu'aucune étude n'a été effectuée au Québec, que seulement deux études au Canada mentionnent sa présence dans les vergers et qu'une revue de littérature exhaustive effectuée avec l'outil de recherche AgriCat (catalogue collectif national de la Bibliothèque canadienne de l'agriculture avec plus de 1,4 million de volumes y compris l'abonnement à 3 000 périodiques) sur ce prédateur n'a permis de repérer que 14 articles scientifiques. Ces données préliminaires permettront aussi à l'équipe de M. Bostanian d'améliorer certains protocoles utilisés pour de futures études. De plus, tous les spécimens recueillis tout au long de la saison 2006 leur permettront d'augmenter les connaissances scientifiques quant au cycle de vie de ce prédateur dans les vergers québécois. Ces premières études révèlent le potentiel d'*A. baccharum* en tant qu'agent de lutte biologique dans les vergers et offrent ainsi un prétexte à la deuxième partie de la recherche qui est l'étude de la susceptibilité de ce prédateur aux pesticides utilisés dans les vergers de pommiers québécois.

Les études de toxicité résiduelle de pesticides sur *A. baccharum* sont la deuxième stratégie de recherche utilisée. Cette dernière relève de la recherche expérimentale provoquée. Les spécimens utilisés provenaient de la ferme expérimentale de Frelighsburg et les tests étaient effectués au centre de recherche à St-Jean-sur-le-Richelieu. Une équipe de stagiaires accepta de récolter les centaines de spécimens nécessaires aux études. Les études se sont déroulées pendant les étés 2005 et 2006 permettant d'examiner la toxicité de huit insecticides et de sept fongicides sur le prédateur étudié. En ce qui concerne le choix des pesticides testés, une recherche documentaire a été effectuée afin de choisir des produits qui soulèvent une inquiétude quant à leur présence dans l'environnement et à leurs effets nocifs potentiels, à l'importance de leur utilisation ainsi que pour leur forte toxicité pour les humains et pour l'environnement. Au plan méthodologique, j'ai préféré décrire les stratégies de recherche documentaire ainsi que les sources retenues dans le chapitre sur la question afin d'éviter les redites. Cette documentation a permis de choisir six insecticides et six fongicides. Deux autres insecticides et un fongicide ont aussi été testés pour leur toxicité envers *A. baccharum* mais ces derniers ne sont pas homologués dans la culture de la pomme, mais plutôt



dans la vigne où le prédateur est aussi présent. Étant donné que M. Noubar J. Bostanian, mon co-directeur, travaille aussi la question de l'utilisation des pesticides dans les vignobles québécois, on a profité du temps et des ressources disponibles pour effectuer le plus de tests possibles. Ces résultats, pertinents pour la viticulture québécoise, seront donc inclus dans ce mémoire, mais ils ne seront pas considérés comme cas possible à l'étude dans les sections suivantes de la recherche. Les résultats des études toxicologiques seront présentés sous forme de deux articles scientifiques. L'article sur les insecticides est publié dans la revue scientifique américaine « *Journal of Economic Entomology* » et celui sur les fongicides dans la revue scientifique « *Phytoparasitica* ».

Après avoir découvert qu'on utilisait des pesticides très hautement toxiques pour *A. baccarum*, un prédateur ayant un potentiel de contrôle biologique très intéressant dans les vergers de pommiers, il convient de s'interroger quant à leurs effets sur tous les autres organismes non ciblés. Ces résultats des recherches nous amènent vers l'analyse critique des dispositifs d'évaluation de la toxicité humaine et de l'écotoxicité des pesticides. Cette section du mémoire s'appuie essentiellement sur une revue de littérature et sur une brève analyse de documents gouvernementaux clés. Plusieurs propos ont été centrés sur les principales conclusions des trois rapports des commissaires à l'environnement et au développement durable sur les pesticides au Canada (Canada, 1999) (Canada, 2000a) (Canada, 2003a), excellents documents synthèse de l'état des connaissances sur la toxicité des pesticides qui ont constitué le point de départ de ma réflexion sur le sujet. En ce qui concerne l'analyse critique de l'évaluation de la toxicité humaine, quelques 55 articles scientifiques ont été répertoriés sur l'évaluation de la toxicité humaine publiés entre 1927 et 2005 dont les deux tiers ont été publiés après 1990. Pour identifier ces articles nous avons eu recours aux outils de recherche ScienceDirect et PubMed<sup>2</sup> en utilisant les mots-clés suivants :

- cancer et pesticide ;
- immunotoxicity et pesticide ;
- endocrine disruption et pesticide ;
- extrapolation et toxicity ;
- neurotoxicity et pesticide ;

---

<sup>2</sup> PubMed est un service de la Bibliothèque nationale de médecine des États-Unis qui inclue 16 millions de citations de MEDLINE et autres journaux biomédicaux à partir de 1950.



- dermal toxicity et assessment ;
- susceptibility, human et pesticide ;
- critic, pesticide et toxicity ;
- critic et LD50 ou LC50 ;
- critic, risk assessment et pesticide.

Plusieurs rapports publiés par exemple par la « Commission on Life Science » (NRC, 1993), par « l'Institute for environment and health » (IEH) de l'université de Leicester (MRC, 1995), par l'EMCOM<sup>3</sup> (EMCOM, 2006), par l'Institut de recherche en santé et sécurité au travail (IRSST) du Québec (IRSST, 1996) (IRSST, 2001), par les commissaires à l'environnement et au développement durable relevant de la vérificatrice générale (Canada, 1999) (Canada, 2000a) (Canada, 2003a) ont aussi été utilisés. De plus, la documentation disponible à l'ARLA, au U.S. EPA et à l'OCDE relative aux tests utilisés dans l'évaluation de la toxicité humaine a été consultée. Afin de soutenir l'argumentation et d'illustrer le propos, il a été retenu, de cette vaste revue de littérature, plusieurs citations laissées dans la langue originale pour ne pas en altérer le propos.

En ce qui concerne l'analyse critique de l'écotoxicité, la revue de littérature a été beaucoup moins basée sur les périodiques scientifiques. En effet, contrairement aux tests de toxicité humaine, la nature des tests utilisés contient moins d'incertitudes scientifiques (ex : pas d'extrapolation inter-espèces) et a donc entraîné la publication de beaucoup moins d'articles scientifiques. Un examen critique de l'évaluation de l'écotoxicité a aussi été effectué à partir de l'analyse des documents du U.S. EPA, de l'ARLA et de l'OCDE sur les tests étudiés. Une importance particulière a été accordée à chacun des tests exigés pour évaluer l'écotoxicité ainsi qu'à leur représentativité dans le contexte de la pomiculture québécoise.

Concernant l'état des connaissances des agences de réglementation américaine et canadienne sur la toxicité des deux pesticides retenus (les plus hautement toxiques sur *A.*

---

<sup>3</sup> EMCOM est un site internet d'information ([www.emcom.ca](http://www.emcom.ca)) sur les perturbateurs endocriniens. Il est dirigé par un groupe de facultés de six universités canadiennes (Guelph, McMaster, Ottawa, Queen's, Calgary et Saskatchewan). L'information disponible sur ce site est examinée et compilée par une équipe de chercheurs et de cliniciens issus du milieu universitaire, du domaine de la santé et du secteur public.

*baccarum*), plusieurs documents du U.S. EPA, de l'ARLA, de l'OCDE et des fabricants ont été consultés. Les références précises des documents utilisés seront énumérées dans les chapitres traitant de l'état des connaissances sur la toxicité humaine et environnementale des pesticides étudiés. Étant donné que l'ARLA n'a pas terminé la réévaluation du carbaryl, contrairement au U.S. EPA, peu d'informations étaient disponibles au niveau canadien sur la toxicité de ce pesticide. Les documents du U.S. EPA ont donc été majoritairement utilisés.

Finalement, j'ai participé tout au long de ma maîtrise à des conférences sur la pomiculture au Québec et j'ai également visité plusieurs pomiculteurs et échangé avec différents intervenants afin d'avoir une vue d'ensemble de la problématique de la surutilisation des pesticides en pomiculture.

### 1.5 Structure du document

L'état des connaissances, la méthodologie, les résultats et la discussion des études sur la biologie d'*A. baccarum* seront présentés au deuxième chapitre. Rappelons que les études que nous avons menées, bien qu'elles soient significatives, en sont encore néanmoins au stade exploratoire. Suivront par la suite (chapitre III) les tests de toxicité résiduelle de pesticides sur *A. baccarum* qui seront précédés par une section justifiant le choix des pesticides étudiés. L'état des connaissances, la méthodologie, les résultats et la discussion de cette partie seront présentés, comme nous l'avons déjà indiqué plus haut, sous forme de deux articles scientifiques.

Le quatrième chapitre sera consacré à l'analyse critique de l'évaluation de la toxicité humaine des pesticides, suivi d'un chapitre sur l'état des connaissances des agences de réglementation canadienne et américaine sur la toxicité humaine des deux pesticides identifiés comme hautement toxiques sur le prédateur étudié. Le dernier chapitre permettra de lier l'analyse critique de l'évaluation de l'écotoxicité et l'état des connaissances des agences de réglementation canadienne et américaine quant aux études écotoxicologiques. Finalement, une conclusion générale permettra de dégager les lignes de force de ce travail.

## CHAPITRE II

### ÉTUDES EXPLORATOIRES SUR LA BIOLOGIE DU PRÉDATEUR ACARIEN *ANYSTIS BACCARUM* (L.) (ACARI : ANYSTIDAE)

#### 2.1 Introduction

On recense présentement dans les vergers québécois trois acariens phytophages (nuisibles) soit le tétranyque rouge (*Panonychus ulmi* (Koch)), le tétranyque à deux points (*Tetranychus urticae* Koch) et l'ériophyde du pommier (*Aculus schlechtendali* (Nalepa)) (Chouinard et al., 2000). Ces derniers entraînent une diminution de la photosynthèse résultant en une diminution de la taille des fruits ce qui encourage leur chute prématurée et affecte la fructification de l'année suivante (Duval, 1992) (Chouinard, 1997). On recense, dans les vergers québécois, plusieurs acariens prédateurs de ces trois acariens nuisibles. Dans la famille des stigmatides, *Agistemus fleschneri* et dans la famille des phytoséidés, *Neoseiulus fallacis* (Garman) et *Typhlodromus caudiglans* (Schuster) sont des prédateurs importants (Lasnier et al., 2004). Deux autres prédateurs acariens moins connus agissent également sur la régulation des populations d'acariens phytophages : *Anystis baccarum* (L.) et *Balaustium* sp. (Lasnier et al., 2004). Contrairement à certains autres prédateurs acariens comme le *Typhlodromus pyri* Scheuten, *A. baccarum* est reconnu pour ne pas causer de dommages aux feuilles ou aux fruits (Senconga et al., 2004). Tous ces acariens prédateurs sont d'une importance capitale dans la répression des populations d'acariens phytophages et autres insectes nuisibles dans les vergers de pommiers. Quelques études ont été effectuées à l'international (ex : Irlande du Nord, Russie) sur *A. baccarum*. Or, il n'en existe aucune à ce jour effectuée au Québec.

## 2.2 Études exploratoires sur l'efficacité de prédation d'*A. baccharum*

### 2.2.1 État des connaissances sur les proies potentielles d'*A. baccharum*

Soulignons tout d'abord qu'*Anystis baccharum* (L.) et *Anystis agilis* (Banks) sont la même espèce et que les deux appellations sont utilisées dans la littérature scientifique. *A. baccharum* sera utilisé dans le présent document. *Anystis* sp. est un prédateur généraliste au comportement cannibale reconnu pour sa grande voracité, ses déplacements rapides se nourrissant de n'importe quel arthropode qu'il peut attraper (vivant ou mort) (Gerson, Smiley et Ochoa, 2003) (Cuthbertson et Murchie, 2004). Leurs proies sont très diversifiées et incluent plusieurs acariens (Baker, 1967). En Irlande du Nord, *A. baccharum* joue un rôle important dans la répression des populations d'*A. schlehtendali* (ériophyide du pommier), acarien phytophage qui est aussi présent dans les vergers de pommiers québécois (Cuthbertson et Murchie, 2003). Au Canada, on a observé la prédation du tétranyque rouge (*P. ulmi*) par ce prédateur sur les pêchers (Putman et Herne, 1966). *Anystis* sp. a été observé se nourrissant du puceron des céréales (*Sitobion avenae* (F.)) (El Banhawy, Carter et Wynne, 1993), d'œufs de lépidoptères dans les cultures d'artichauts (Lange, 1940), de cicadelles et d'acariens phytophages dans la culture de la vigne (Sorensen et al., 1976), du thrips du citron (Mostafa, DeBach et Fisher, 1975), de pucerons verts du pommier (*Rhopalosiphum insertum* (Walker)) (Cuthbertson, Bell et Murchie 2003), de psoques (Psocoptera), de collemboles (Collembola), de psylles (Psyllidae), d'œufs de diptères (Baker, 1967), de larves de la tique *Boophilus microplus* Canestrini en Australie (Holm et Wallace, 1989) et de larves de tortricidés (Baker, 1983).

Des tests effectués en Australie ont démontré qu'une densité de 100 *Anystis wallacei* au mètre carré peut tuer jusqu'à 16 000 acariens *Halotydeus destructor* (Tucker) en une génération (Michael, 1995). Selon le stade de croissance du prédateur, la sélection de la proie change. On estime à 23-40 femelles adultes de *T. urticae* la consommation quotidienne de chaque individu d'*A. baccharum* au stade tritonymphe<sup>4</sup> et adulte femelle (Sorensen et al., 1976). Au stade adulte, Lange, Drozdovskii et Bushkovskaya (1974) affirment qu'un individu d'*A. baccharum* peut consommer en moyenne 37 tétranyques ou 70 ériophyides du pommier ou 7 pucerons en 24 heures dans des conditions de laboratoire. Selon une étude plus

---

<sup>4</sup> Troisième stade de vie larvaire de certains acariens

récente aussi effectuée en laboratoire, on affirmait qu'*A. baccharum* pouvait consommer en moyenne 1,2 puceron vert du pommier (*R. insertum*) ou 6,2 tétranyques rouges (*P. ulmi*) ou 5,2 acariens *Bryobia rubrioculus* (Scheuten) en 24 heures (Cuthbertson et Murchie, 2004).

### 2.2.2 Méthodologie des bio-essais sur l'efficacité de prédation d'*A. baccharum* sur *T. urticae* et *Aphis pomi* de Geer

Des bio-essais d'efficacité de prédation d'*A. baccharum* avec des tétranyques à deux points (*T. urticae*) et avec le puceron vert du pommier (*Aphis pomi* de Geer) ont été effectués. Ces deux ravageurs ont été choisis car ils sont présents dans les vergers de pommiers québécois ainsi qu'en raison de leur facilité d'élevage. 20 tétranyques à deux points adultes ont été insérés dans chacun des dix pétris (50mm x 9mm) contenant de la ouate humidifiée sur laquelle une feuille de pommier a été déposée. Pour les bio-essais avec les pucerons, dix individus adultes étaient insérés par pétri. Une fenêtre circulaire de 30mm a été effectuée sur chaque couvercle afin de prévenir la condensation. Chaque fenêtre était recouverte d'une mousseline de 40 microns. Un *A. baccharum* adulte, préalablement jeuné pendant 24 heures, a été introduit dans chacun de ces pétris. Dix autres pétris contenant soit 20 tétranyques à deux points ou dix pucerons, mais dans lesquels aucun *A. baccharum* n'a été inséré, ont été utilisés comme témoin afin de calculer la mortalité naturelle des proies. Après l'introduction du prédateur, les pétris étaient déposés dans une chambre de croissance à 22° C, 80% HR et à une photopériode 16:8. Le décompte des proies consommées était effectué 24 heures après l'introduction du prédateur.

### 2.2.3 Résultats

Deux bio-essais d'efficacité de prédation de dix pétris avec les tétranyques à deux points ont été effectués durant l'été 2006 (tabl. 2.1) (fig. 2.1).

Tableau 2.1 Moyenne de *T. urticae* adultes morts après 24 hrs  $\pm$  écart-type

Réplica	En présence d' <i>A. baccharum</i>	En absence d' <i>A. baccharum</i> (témoin)
1	11,9 $\pm$ 3,1	0,4 $\pm$ 0,8
2	10,5 $\pm$ 3,0	0,5 $\pm$ 0,5



Figure 2.1 *A. baccharum* se nourrissant d'un  
tétranyque à deux points  
(Photo : Marie-Claude Laurin)

Trois bio-essais d'efficacité de prédation de dix pécis avec les pucerons ont été effectués durant l'été 2006 (tabl. 2.2) (fig. 2.2).

Tableau 2.2 Moyenne de pucerons (*Aphis pomi*) morts après 24 hrs  $\pm$  écart-type

Réplica	En présence d' <i>A. baccharum</i>	En absence d' <i>A. baccharum</i> (témoin)
1	2,9 $\pm$ 2,1	1,1 $\pm$ 1,9
2	1,9 $\pm$ 0,9	0,8 $\pm$ 1,0
3	3,3 $\pm$ 2,9	0,8 $\pm$ 1,0



Figure 2.2 *A. baccarum* se nourrissant d'un puceron  
vert du pommier  
(Photo : Marie-Claude Laurin)

#### 2.2.4 Discussion et conclusion

Les résultats d'efficacité de prédation avec *T. urticae* contrastent avec ceux de Sorensen et *al.*, (1976) selon lesquels un individu au stade tritonymphe et adulte pouvait consommer en moyenne 23 à 40 femelles de tétranyques à deux points quotidiennement, ainsi qu'avec ceux de Lange, Drozdovskii et Bushkovskaya (1974) qui affirment qu'une moyenne de 37 tétranyques à deux points et de sept pucerons était consommée quotidiennement par un seul individu adulte d'*A. baccarum*. La méthodologie des essais d'efficacité de prédation n'est cependant pas explicitée dans l'article de Sorensen et *al.* (1976) et on ne disposait qu'un résumé en anglais des résultats pour Lange, Drozdovskii et Bushkovskaya (1974) (article en russe). Il est donc difficile de comparer la méthodologie utilisée. Cependant, les résultats correspondent davantage avec ceux de Cuthbertson et Murchie (2004) qui affirment qu'un individu adulte d'*A. baccarum* consomme quotidiennement en moyenne 6,2 tétranyques rouges (*Panonychus ulmi*), 1,2 puceron ou 5,2 acariens *B. rubrioculus*. La même méthodologie a été ici utilisée excepté que pour Cuthbertson et Murchie (2004), le décompte des proies consommées en 24 heures a été effectué pendant trois semaines (les proies consommées étant à chaque fois remplacées) et les

pétris étaient disposés à une température de 15 °C le jour et 10 °C la nuit comparativement à 22 °C jour et nuit dans nos bio-essais.

Ces études exploratoires visaient à fournir des informations biologiques de base sur l'efficacité de prédation d'*A. baccharum*. Le puceron vert du pommier et le tétranyque à deux points sont des ravageurs occasionnels du pommier au Québec (Chouinard, 1997). Nous avons effectué des bio-essais avec ces deux ravageurs, car des élevages étaient déjà disponibles au Centre de recherche et développement en horticulture d'Agriculture et Agroalimentaire Canada. Nous avons également observé en laboratoire *A. baccharum* se nourrir de larves de thrips et de *N. fallacis* adultes (fig. 2.3).



Figure 2.3 *A. baccharum* adulte se nourrissant  
d'un *N. fallacis* adulte  
(Photo : Marie-Claude Laurin)

Selon les études existantes<sup>5</sup> sur les proies potentielles d'*Anystis* sp., ce dernier aurait la capacité de s'attaquer à environ 50 % des insectes et acariens nuisibles des vergers de pommiers québécois. Ce prédateur généraliste est donc un agent de lutte biologique potentiel dans cette culture. Un prédateur est qualifié de généraliste lorsque la sélection de ses proies est proportionnelle à leur abondance relative dans l'environnement (Begon, Harper et Townsend, 1996). Cependant, plusieurs prédateurs démontrent certaines préférences, peu importe l'abondance relative de la proie (Cock, 1978). De futures études devront s'attaquer aux préférences alimentaires d'*A. baccharum*. De plus, nos observations de prédation avec le prédateur acarien *N. fallacis* nous démontre qu'*A. baccharum* est aussi un prédateur

<sup>5</sup> Référez à la section 2.2.1



intragilde<sup>6</sup>. Aucune étude n'a encore été effectuée à l'échelle internationale sur la prédation intragilde avec *A. baccarum*. Plusieurs avenues de recherches sont donc possibles avec ce prédateur qui grâce à sa voracité pourrait devenir un agent de lutte biologique intéressant pour la culture de la pomme et peut-être même pour plusieurs autres cultures au Québec.

## 2.3 Études exploratoires sur la dynamique de la population d'*A. baccarum* dans un verger de pommiers québécois

### 2.3.1 État des connaissances

*A. baccarum* est reconnu pour avoir une à trois générations par année et se reproduit par parthénogenèse<sup>7</sup> (Lange, Drozdovskii et Bushkovskaya 1974). En Russie, où il y a deux générations par année comme nous avons observé au Québec, la femelle pond des œufs à la fin septembre et début octobre qui entrent en diapause et vont éclore seulement au printemps vers la fin avril, début mai (Lange, Drozdovskii et Bushkovskaya, 1974). Les larves âgées de 10 à 15 jours migrent sur le tronc des arbres pour se nourrir entre le début mai et début juin selon la température. Cette première génération devient mature entre le début et la fin-juin et descend du tronc de l'arbre pour la ponte vers la mi-juillet. La génération suivante arrive vers la moitié et fin septembre (Lange, Drozdovskii et Bushkovskaya, 1974). Golovach (1989) a aussi détaillé le cycle de vie d'*A. baccarum* mais dans des conditions où il y a trois générations par année ce qui ne correspond pas à ce qui a été observé au Québec où il n'y en a que deux. En Irlande du Nord, où il y a deux générations, il est présent toute l'année sauf mi et fin-juillet et est en beaucoup plus grand nombre au mois de mai (Cuthbertson et Murchie, 2004). Comme ce qui a été observé par Lange, Drozdovskii et Bushkovskaya (1974), la population décroît en juin et juillet probablement à cause de la migration au sol pour la ponte (Cuthbertson et Murchie, 2004).

Lors de la deuxième année de terrain, nous avons effectué plusieurs observations, comme nous le soulignons plus loin, afin d'approfondir nos connaissances sur la dynamique de la population de cet acarien. Afin d'instaurer un programme de lutte intégrée efficace, il

<sup>6</sup> Une guilda regroupe des espèces voisines qui occupent un même habitat et s'en partagent les ressources (notamment alimentaires).

<sup>7</sup> Mode de reproduction qui ne nécessite pas la présence d'un gamète mâle

est essentiel de mieux connaître les alliés des cultures. L'arrivée de cet acarien dans le verger, le nombre de générations par année, le nombre de stades, ses mouvements, etc. sont des informations nécessaires à sa protection. Soulignons que ces études ne sont qu'exploratoires et que les données recueillies serviront de base à des études ultérieures.

### 2.3.2 Méthodologie

Dix-huits pommiers situés dans un verger de pommiers de la variété « Liberty » à la ferme expérimentale d'Agriculture et Agroalimentaire Canada à Frelishburg (Québec) ont été identifiés afin d'y effectuer le dépistage d'*A. baccharum*. Cette variété est résistante à la tavelure (*Venturia inaequalis*) et donc aucun traitement de fongicides n'est utilisé. Un rang à l'est de la section centrale et à l'ouest d'une rangée de plantes compagnes composée de tanaïsie (*Tanacetum vulgare* L.), de sarrasin (*Fagopyrum esculentum* (Moench)), d'échinacée (*Echinacea purpurea* (L.) Moench) et d'achillée millefeuille (*Achillea millefolium* Linné) a été choisi pour le dépistage. Les dix-huits pommiers furent divisés en deux séries de neuf pommiers (fig. 2.4). Un dépistage était effectué une fois par semaine dans chacune des deux séries de neuf pommiers. L'objectif est de recueillir des données de base qui serviront dans les prochaines années à un approfondissement des connaissances sur le cycle de vie de ce prédateur par l'équipe de M. Noubar J. Bostanian. Il importe donc de souligner que ces recherches sont exploratoires.

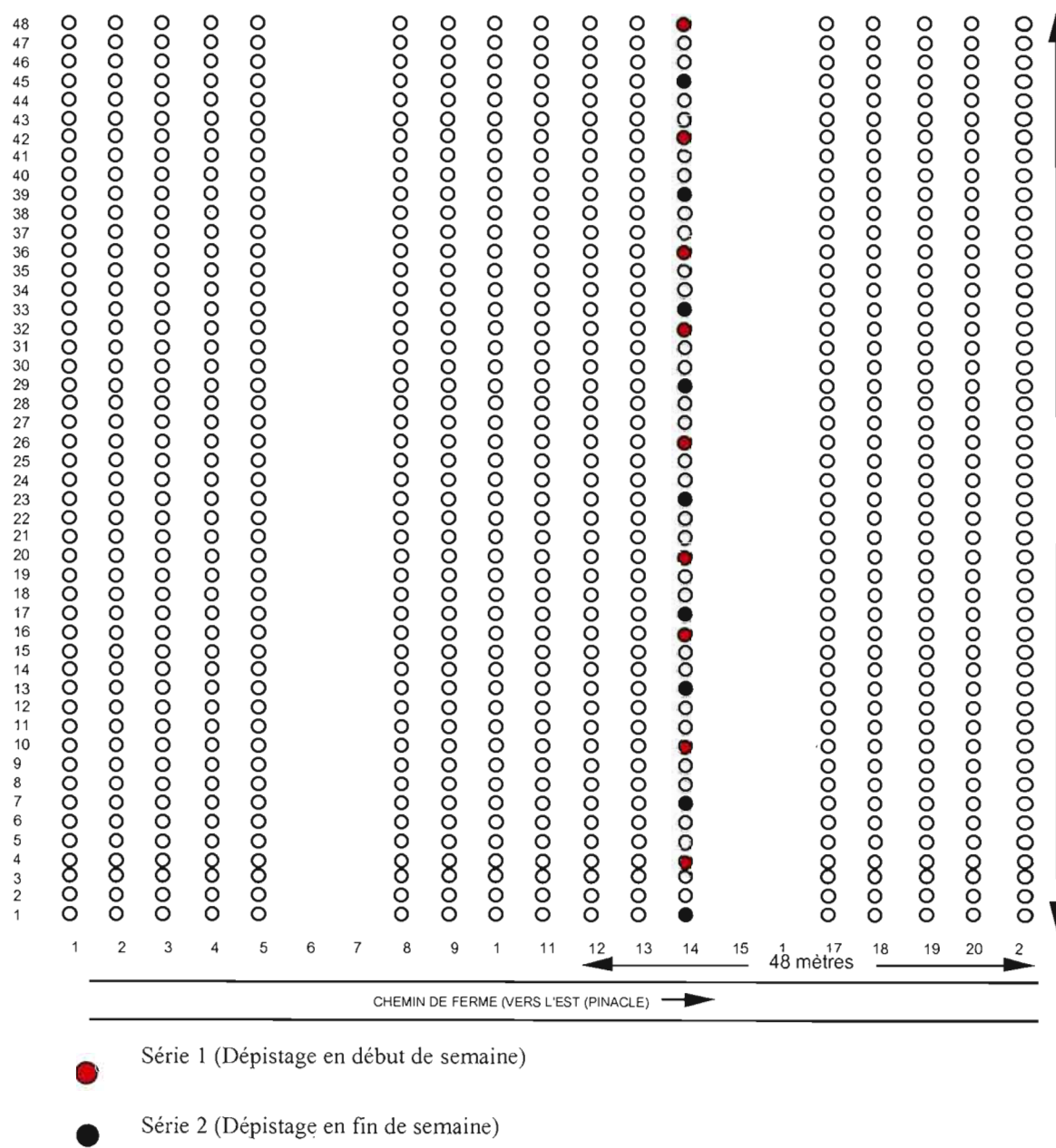


Figure 2.4 Plan du verger de pommiers Liberty de la ferme expérimentale de Frelishburg

Sur chaque pommier dépisté, 16 rubans ont été préalablement installés identifiant les endroits où le battage devait être effectué (fig. 2.5).



Figure 2.5 Installation des rubans indiquant les endroits où effectuer le battage  
(Photo : Gaétan Racette)

Les rubans étaient installés en deux sections soit huit entre un pied et trois pieds et huit autres entre trois et six pieds. Pour chacune de ces deux sections, quatre rubans étaient installés selon les quatre points cardinaux vers l'intérieur de l'arbre et quatre autres vers l'extérieur de l'arbre (à l'extrémité des branches). Tous les rubans étaient installés près d'un bouquet floral. Le battage était effectué au-dessus d'un récipient de 14 cm de haut et 11,5 cm de diamètre avec une pièce rectangulaire de chloroplaste de 15 X 15 cm (fig. 2.6). Trois coups secs au-dessus du bouquet floral étaient donnés par battage.



Figure 2.6 Technique de battage  
(Photo : Gaétan Racette)

Tous les spécimens récoltés ont été conservés dans des fioles remplies d'alcool bien identifiées avec le numéro de l'arbre, la date et son emplacement dans l'arbre pour une identification future des stades. Le dépistage s'est déroulé du 26 mai au 27 octobre 2006 soit jusqu'à la fin de la deuxième génération.

De plus, des rubans blancs sur lesquels de la colle Tangle trap® (The Tangle foot Company, Grand Rapids, USA) avait été appliquée ont aussi été installés au pied de quelques pommiers afin de vérifier le mouvement du prédateur sur l'arbre (fig. 2.7). L'observation des spécimens englués était effectuée hebdomadairement. Tous les spécimens pris au piège étaient enlevés à chaque observation et de la colle était ajoutée au besoin.



Figure 2.7 Pièges collants installés à la base des pommiers  
(Photo : Gaétan Racette)



### 2.3.3 Résultats

En se basant sur les observations effectuées dans le verger durant l'été 2006 (fig. 2.8), un grand nombre de larves d'*A. baccharum* étaient déjà présentes dans les pommiers à la fin mai et début juin.

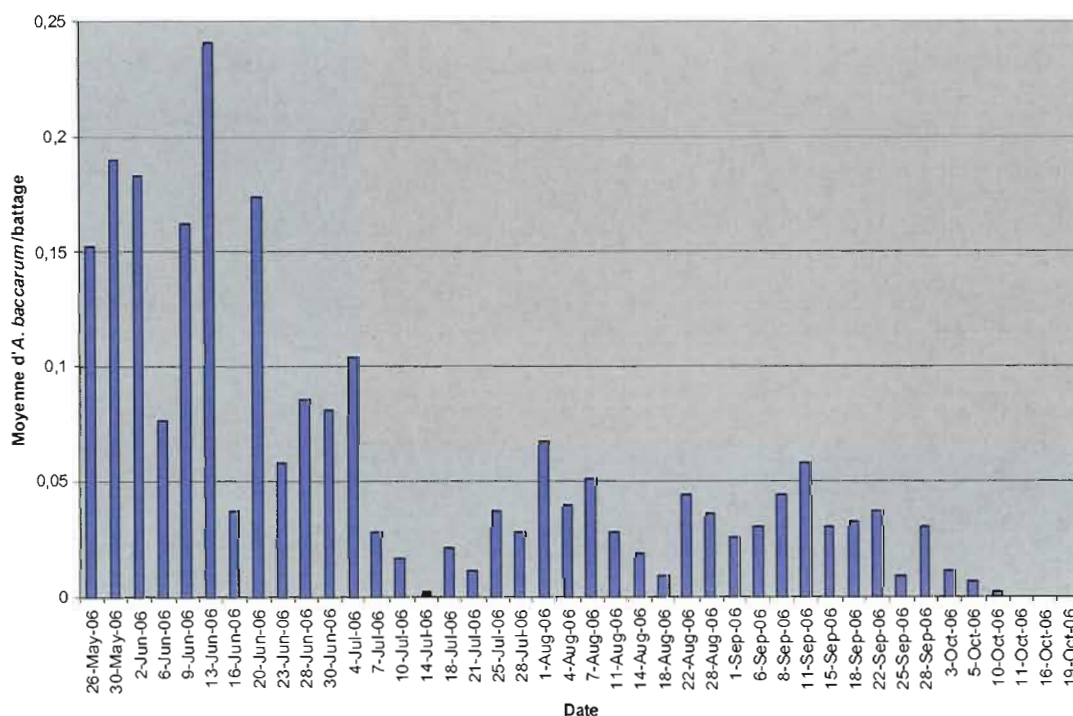


Figure 2.8 Graphique de la dynamique de la population d'*A. baccharum* dans le verger Liberty

Comme dans l'étude de Cuthbertson et Murchie (2004) effectuée en Irlande du Nord, la population était à son maximum au printemps. Le déclin en nombre des adultes de la première génération correspondait au début de la migration (adultes pris dans les pièges-collants) vers le sol, c.-à-d. fin juin, et la quantité diminuait jusqu'à la fin de la migration ; mi-juillet. On a observé une quasi-absence d'*A. baccharum* dans les pommiers durant la deuxième semaine de juillet. Ce même phénomène a été observé par Lange, Drozdovskii et Bushkovskaya (1974) et par Cuthbertson et Murchie (2004). Par la suite, une migration en masse des premiers stades larvaires a commencé à être observée au début de la troisième

semaine de juillet. Des pièges collants installés sur certains pommiers pouvaient recueillir jusqu'à 300 individus larvaires par semaine qui migraient vers le haut des pommiers. Cette migration de la deuxième génération s'est prolongée jusqu'à la deuxième semaine d'août. Par la suite, la population n'a pas connu une recrudescence comparable à celle de la première génération (printemps).

#### 2.3.4 Discussion et conclusion

Soulignons que le dépistage d'*A. baccharum* a été effectué sur un rang de pommiers adjacent à un rang de plantes compagnes. Golovach (1989) suggère que la phénologie d'*A. baccharum* est étroitement liée à celle de sa plante hôte. De plus, le fait que ces plantes compagnes puissent habiter plusieurs proies potentielles tôt dans la saison peut aider à l'établissement de la population d'*A. baccharum* dans le verger par la suite. En Colombie-Britannique, on a associé l'occurrence d'*Anystis* sp. à des zones où il n'y avait pas d'utilisation de pesticides et où plusieurs espèces de plantes cohabitaient permettant ainsi une succession de différentes proies sur une longue période (Frazer et Nelson, 1981). Les plantes compagnes, présentes dans le verger dépisté, habitaient une grande quantité de proies potentielles pour *A. baccharum* et ce, tôt dans la saison. La biodiversité du milieu peut donc aussi être un facteur important à la présence d'*A. baccharum*. L'occurrence de ce prédateur dans ce verger comparativement aux vergers commerciaux peut donc être due à l'utilisation moindre de pesticides ainsi qu'à la présence de plantes compagnes habitant une diversité de proies tout au long de la saison. On peut conclure que ce prédateur a un potentiel important en tant qu'agent de lutte biologique dans les vergers de pommiers québécois étant donné qu'il arrive très tôt dans la saison et peut ainsi participer dès lors au contrôle des insectes et acariens nuisibles, et ce, jusqu'à la fin de la saison.

Ces observations nous ont donc permis d'avoir des connaissances de base sur la dynamique de ce prédateur dans les vergers de pommiers. Des spécimens recueillis tout au long de la saison 2006 permettront à l'équipe de M. Noubar J. Bostanian de continuer les recherches et ainsi pouvoir déterminer la durée de chacun des stades du prédateur dans les vergers québécois. Les données recueillies constitueront une base de travail pour un

approfondissement éventuel des connaissances de sa dynamique dans un verger, de sa dispersion relativement aux plantes compagnes et de sa dispersion dans l'arbre.

## 2.4 Études exploratoires sur l'apparence visuelle des œufs d'*A. baccharum*

### 2.4.1 État des connaissances

Quelques observations sont rapportées dans la littérature scientifique sur l'apparence visuelle des œufs d'*Anystis* sp. . Mostafa, DeBach et Fisher (1975) ont décrit les œufs d'*Anystis agilis* comme étant oranges foncés, sphériques, de surface rugueuse et fortement attachés au substrat. Sorensen et al. (1976) les décrits comme étant brillants, oranges et légèrement oblongs juste après la ponte. Cuthbertson et Murchie (2004) les décrits comme étant orange-bruns avec une surface finement granuleuse et dont les interstices sont reliés par un filament transparent. Ces filaments transparents ont aussi été observés par Otto et Halliday (1991) chez *Anystis* sp. . Sorensen et al. (1976) mentionnent que les œufs d'*A. agilis* sont initialement translucides et qu'apparaît par la suite une surface granuleuse. Les oeufs sont déposés en grappes et occasionnellement en longue chaîne (Sorensen et al., 1976). Chaque femelle dépose entre une et trois grappes d'œufs contenant  $23,4 \pm 10$  œufs par grappes (Sorensen et al., 1976). Otto et Halliday (1991) ont observé des grappes d'œufs de 13 à 47 œufs. Dans les vignobles, *A. agilis* pond sur le sol, près des arbres et sur l'écorce (Sorensen et al., 1976). Grandjean (1938) a découvert des grappes d'œufs d'*A. agilis* fixées à la mousse et aux écorces à la base de l'arbre.

### 2.4.2 Méthodologie

Deux cages, constituées de deux pétris de 14 cm de diamètre et 2,5 cm de hauteur, dans lesquelles on a inséré de la ouate constamment imbibée d'eau sur toute la surface du dessous afin de conserver l'humidité ont été fabriquées afin d'y faire pondre *A. baccharum*. On y a inséré trois feuilles de pommiers par pétri infestés de tétranyques à deux points qui servaient ainsi de proies aux *A. baccharum* adultes. Quatre ou cinq morceaux d'écorces de pommiers ont été insérés afin de fournir un substrat pour la ponte. Deux *A. baccharum* adultes



ont été introduits dans chaque pétri. Ces pétris ont par la suite été insérés dans un cabinet de croissance à 22°C, 80 % d'humidité et à une photopériode 16:8. Les feuilles de pommiers infestées de tétranyques étaient renouvelées au minimum une fois par semaine.

#### 2.4.3 Résultats et discussion

Une seule grappe d'œufs a été observée fixée à un morceau d'écorce 19 jours après l'introduction des *A. baccarum* (fig. 2.9).

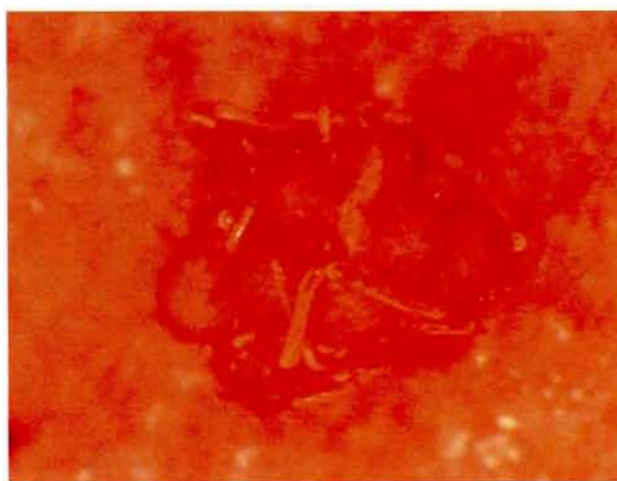


Figure 2.9 Grappe d'œufs d'*A. baccarum* fixée  
à un morceau d'écorce  
(Photo : Marie-Claude Laurin)

Les œufs étaient brun-orangés, en grappe avec un aspect granuleux, tels que décrit par Mostafa, DeBach et Fisher (1975). Ils n'étaient pas translucides, oranges et brillants tels que décrits par Sorensen et *al.*, (1976) juste après la ponte, car les observations n'étaient pas effectuées sur une base quotidienne. Ces œufs pouvaient donc avoir été pondus depuis déjà trois jours. Lors de tests de toxicité résiduelle effectués ultérieurement sur des *A. baccarum* adultes, des œufs ont été observés dans un pétri 24 heures après la pulvérisation (fig. 2.10).



Figure 2.10 Oeufs d'*A. baccharum* observés dans un  
pétri pulvérisé  
(Photo : Gaétan Racette)

L'*A. baccharum* adulte était mort avec les œufs encore fixés au corps. Ces derniers étaient comme ceux décrits par Sorensen et *al.*, (1976) juste après la ponte, c.-à-d. translucides, brillants et oranges. Ils n'étaient pas en grappe comme ceux découverts sur l'écorce, mais formaient une longue chaîne. Ces observations coïncident parfaitement avec celles effectuées par Sorensen et *al.*, (1976) et Mostafa, DeBach et Fisher (1975).

#### 2.4.4 Conclusion

L'observation visuelle de l'aspect des œufs nous explique pourquoi il est si difficile de les observer dans les vergers de pommiers. À moins qu'ils soient fraîchement pondus, leur aspect granuleux et brun-orangé leur permettent de se dissimuler très bien sur l'écorce ou sur le sol au pied de l'arbre. Il est donc très difficile d'étudier la dynamique de la population par l'observation visuelle des œufs. Une méthodologie devra donc être développée afin d'étudier plus en profondeur les sites de ponte de ce prédateur.

## 2.5 Conclusion des études exploratoires sur la biologie d'*A. baccharum*

Les bio-essais d'efficacité de prédation nous ont permis de confirmer qu'*A. baccharum* s'attaque bel et bien à des ravageurs présents dans les vergers québécois. Sa réputation en tant que prédateur vorace et généraliste en fait un allié de choix dans la lutte aux insectes et acariens nuisibles. Nous savons aussi qu'il arrive tôt au printemps et demeure jusqu'à la fin octobre. Nous connaissons maintenant les périodes de migration vers le sol pour la ponte et de retour des larves dans les pommiers. Ce prédateur a donc le potentiel d'effectuer un contrôle biologique durant toute la saison sauf au moment où il descend de l'arbre pour la ponte. D'autres études devront être effectuées afin d'approfondir les connaissances scientifiques sur ses mouvements relativement aux plantes compagnes, sur sa dispersion dans le verger et sur ses sites de pontes. Comme il a été soulevé précédemment, l'occurrence de ce prédateur dans le verger dépisté comparée aux vergers commerciaux peut être due à la présence des plantes compagnes habitant une grande biodiversité de proies ainsi qu'à l'utilisation moindre de pesticides. Selon Hardman et *al.* (2003), les dommages causés par le tétranyque rouge (*P. ulmi*) dans les vergers de pommiers sont dus principalement aux applications de pesticides à large spectre qui tuent les prédateurs de ces derniers qui, autrement, participeraient au contrôle de cet acarien. Des études effectuées dans des vergers non pulvérisés ou peu pulvérisés ont démontré de hautes densités d'acariens et d'insectes prédateurs alors que les vergers commerciaux ayant de hautes fréquences de traitements de fongicides et insecticides n'avaient qu'une ou seulement quelques espèces de prédateurs présentes (Raudomis, 2001). Les insectes et acariens bénéfiques sont donc grandement affectés par l'utilisation massive des pesticides en traitement foliaire sur les pommiers. Afin de permettre une recrudescence des populations d'*A. baccharum*, il est donc essentiel de connaître sa susceptibilité aux pesticides utilisés dans les vergers québécois.

## CHAPITRE III

### ÉTUDES DE TOXICITÉ RÉSIDUELLE DES PESTICIDES UTILISÉS EN POMICULTURE QUÉBÉCOISE SUR LE PRÉDATEUR ACARIEN *ANYSTIS* *BACCARUM* (ACARI : ANYSTIDAE).

#### 3.1 Justification du choix des pesticides utilisés dans les études de toxicologie sur *A. baccarum*

Dans les vergers de pommiers québécois, on effectue annuellement de 11 à 15 applications de pesticides (Québec, 2002a). Ceux les plus utilisés dans cette culture sont dans l'ordre les fongicides, les insecticides et les acaricides (Québec 2002a). Des herbicides, des régulateurs de croissance ainsi que des rodenticides sont aussi utilisés, mais beaucoup moins fréquemment. Cette recherche se concentrera donc sur les plus utilisés qui sont les fongicides et insecticides. Rappelons que le Canada est l'un des rares pays développés qui n'ait toujours pas de banque de données nationale sur l'utilisation des pesticides (Canada, 2003a). Cette situation avait d'ailleurs été dénoncée par les commissaires à l'environnement et au développement durable en 1999 (Canada, 1999). En 2003, l'ARLA n'avait pas développé cette banque de données et l'absence de consensus sur le niveau de détails qu'elle devait contenir laissait présager qu'elle ne serait pas opérationnelle rapidement (Canada, 2003a). À l'échelle du Canada, on dispose de données compilées par l'Institut canadien pour la protection des cultures auprès de ses membres qui donnent un portrait global du marché basé sur les ventes (Canada, 1999). Au Québec, on dispose des données de ventes provenant des titulaires de permis de ventes en gros de pesticides (Québec, 2006b). Ni le fédéral, ni le provincial ne disposent actuellement de données sur l'utilisation des pesticides. Compte tenu de cette lacune de taille, on ne pouvait baser le choix des pesticides à l'étude sur l'importance relative de leur utilisation en pomiculture. Les éléments qui ont guidé le choix des pesticides étudiés ont été préalablement énumérés dans la méthodologie générale. Voici les sources d'informations qui ont été utilisées dans le choix des pesticides :

- le recensement détaillé des traitements de pesticides effectués par six pomiculteurs de la région de la Montérégie en 1998-99 et en 2000, fourni par M. Jacques Lasnier<sup>8</sup> de Co-Lab R&D Inc. ;
- le guide des traitements foliaires du pommier de 2004-2005 du Centre de Référence en Agriculture et Agroalimentaire au Québec (CRAAQ) qui est un outil fortement utilisé dans le choix des pesticides par les pomiculteurs québécois (CRAAQ, 2004) ;
- le rapport publié en 2002 par le MDDEP sur l'utilisation des pesticides dans les vergers de pommiers faisant état de la présence de certains pesticides dans les eaux souterraines près des vergers, dans les ruisseaux drainant les zones de vergers ainsi que dans l'air à proximité des vergers (Québec, 2002a) ;
- les Quotients d'impacts environnementaux (QIE)<sup>9</sup> des pesticides développés par J. Kovach et *al.* (1992), professeur associé et coordonnateur en lutte intégrée à l'université d'Ohio ;
- le bilan des ventes de pesticides au Québec pour l'année 2002 du MDDEP (Québec 2006b) ;
- le rapport « Pesticide Utilization in Canada : A compilation of current sales and use data » d'Environnement Canada publié en 2005 (Canada, 2005c) ;
- les recommandations canadiennes sur la qualité des eaux (Canada, 2004d) énumérant les critères existants sur :
  - la qualité de l'eau potable<sup>10</sup> ;
  - la protection de la vie aquatique<sup>11</sup>.

---

<sup>8</sup> Jacques Lasnier opère une petite entreprise de recherche appliquée en entomologie des cultures fruitières, Co-Lab R&D, qui offre des services d'expertise et de dépistage.

<sup>9</sup> Les QIE sont l'addition de trois équations calculant l'impact des pesticides sur le travailleur, le consommateur et l'écologie. Ces équations sont élaborées à partir de treize critères incluant plusieurs données sur la toxicité humaine (toxicité chronique, aiguë, etc.), sur l'écotoxicité (toxicité pour les oiseaux, les poissons, les abeilles, etc...) et sur les propriétés physico-chimiques de la matière active (persistance au sol, potentiel de ruissellement, etc.). Plus le QIE est élevé ; plus la matière active comporte des risques pour la santé humaine et environnementale.

<sup>10</sup> Ces recommandation ou critères pour la qualité de l'eau potable au Canada sont établis afin de protéger la santé des canadiens en établissant la concentration maximale acceptable de certaines substances qui se trouvent dans l'eau potable (Canada, 2004d). Les recommandations s'appliquent à toutes les sources publiques et privées d'approvisionnement en eau potable ainsi qu'à l'eau traitée ou prête au débit, telle qu'elle jaillit du robinet (Canada, 2004d). Ces recommandations sont élaborées par Santé Canada.

- les documents suivants en ligne de l'ARLA concernant les pesticides choisis :
  - note de réévaluation ;
  - note réglementaire ;
  - projet de décision réglementaire ;
  - projet d'acceptabilité d'homologation continue.
- le réseau EXTtoxNET<sup>12</sup>;
- le réseau PANNA<sup>13</sup>;
- la liste des produits chimiques évalués pour leur potentiel cancérigène du U.S. EPA (U.S. EPA, 2004a).

---

<sup>11</sup> Ces recommandations ou critères sont des limites quantitatives ou descriptives recommandées pour un grand nombre de paramètres liés à la qualité de l'environnement qui, si dépassées, mettent en péril la santé des écosystèmes. Ces recommandations sont réglementées par le gouvernement fédéral en vertu de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE) (Canada, 2004d).

<sup>12</sup> Le réseau «EXTension TOXicology NETwork» (EXTtoxNET) est une collaboration entre l'université de Californie, de l'Oregon, du Michigan, de Cornell et de l'Idaho. Le but de ce réseau est de rendre accessible l'information sur la toxicologie.

<sup>13</sup> On retrouve sur le site Web du «Pesticide Action Network of North America» (PANNA) une base de données sur la toxicité des pesticides et la réglementation internationale.



### 3.1.1 Justification et présentation des différents groupes chimiques de fongicides à l'étude

Le graphique suivant illustre la fréquence des principaux groupes chimiques de fongicides utilisés pendant les trois saisons par les six pomiculteurs recensés (fig. 3.1).

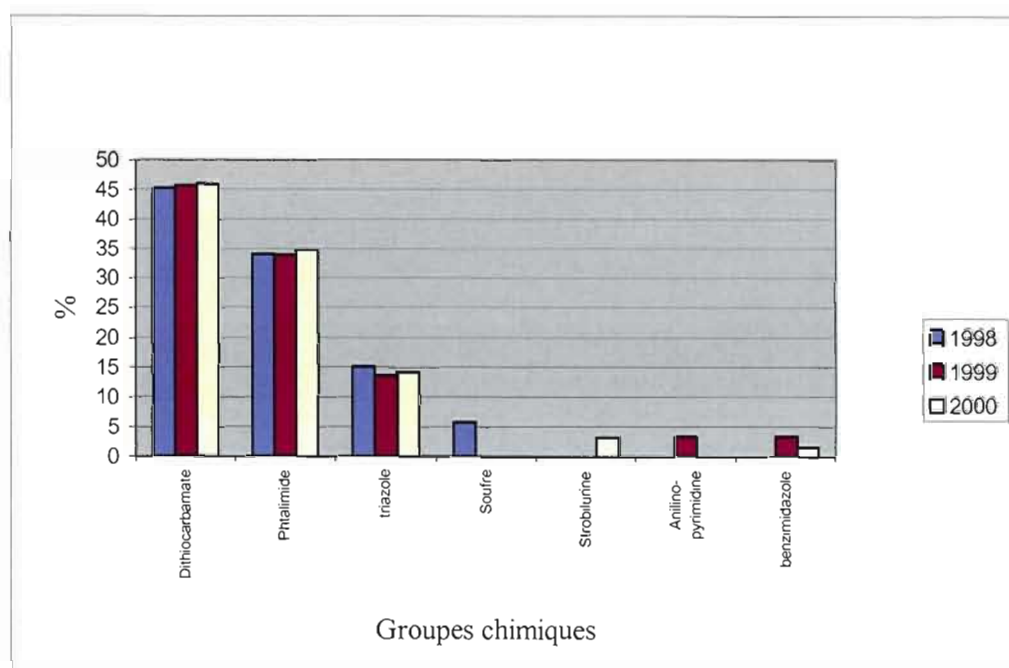


Figure 3.1 Graphique du pourcentage des principaux groupes chimiques de fongicides utilisés par les six pomiculteurs recensés pendant les années 1998-99 et 2000.

On peut constater qu'il y a peu de changements dans le choix des groupes chimiques de pesticides entre les trois années. Trois groupes dominant soit dans l'ordre les dithiocarbamates, les phthalimides et dans une moindre mesure les triazoles. Près de la moitié des traitements (environ 45 %) sont dans le même groupe chimique des dithiocarbamates. Au moins un fongicide des trois groupes chimiques les plus utilisés seront étudiés pour leur toxicité envers *A. baccharum* soit deux dithiocarbamates ; Dithane<sup>®</sup> M-45 80 WP et Polyram DF dont les matières actives sont respectivement le mancozèbe et le métiram, un phthalimide ; Maestro<sup>®</sup> 80DF ayant comme matière active le captane et un triazole ; Nova<sup>®</sup> 40WP ayant comme matière active le myclobutanil. Deux autres fongicides moins utilisés ont aussi été

retenus soit le soufre (Microscopic Sulphur WP (92%)) ainsi qu'un strobilurine ; Sovran<sup>®</sup> 50WG ayant comme matière active le krésoxim-méthyl.

#### 3.1.1.1 Les dithiocarbamates

La préparation commerciale (PC) Dithane<sup>®</sup> M-45 80%WP de Dow AgroScience Canada Inc. contenant 80 % de la matière active mancozèbe ainsi que la PC Polyram DF de BASF Canada Inc. contenant 80 % de la matière active métiram ont été retenues pour les études toxicologiques. Ces deux matières actives appartiennent au groupe chimique des dithiocarbamates. Les dithiocarbamates sont des fongicides multisites. Ces derniers sont capables d'agir au niveau de plusieurs constituants cellulaires chez les champignons (Regnault-Roger, 2005). Ce sont des fongicides de contact que l'on utilise de façon préventive (INRA, 2006). Ce type de fongicide s'utilise à des concentrations élevées et ont une très faible persistance ce qui nécessite des traitements répétés (Regnault-Roger, 2005).

Le mancozèbe est la matière active de fongicide la plus vendue au Québec et au Canada et se place au septième rang pour les pesticides à l'échelle canadienne (Canada, 2005c) (Québec, 2006b). Selon les quotients d'impacts environnementaux développés par Kovach et *al.* (1992), le mancozèbe a des impacts importants sur les insectes et acariens utiles. Le métiram est la deuxième matière active de fongicide la plus vendue au Québec et la sixième au Canada (Canada, 2005c). Selon le Pesticide Action Network of North America (PANNA), le métiram est considéré comme ayant des effets néfastes sur le système reproducteur et sur le développement et comme un contaminant potentiel des eaux souterraines (PANNA, 2006a). La matière active du mancozèbe ainsi que le sous-produit de dégradation du groupe chimique des dithiocarbamates ; l'éthylène thiourea (ETU) a été détecté au Québec dans les ruisseaux près des vergers (Québec, 2002a). Le mancozèbe et le métiram sont classés comme «probable human carcinogen» par le U.S. Environmental Protection Agency (U.S. EPA) et sont suspectés être des perturbateurs endocriniens (U.S. EPA, 2004a) (Canada, 2000a). Ces deux matières actives se dégradent rapidement dans l'environnement et forme un métabolite ; l'ETU. Selon l'Exttoxnet, ce métabolite peut causer des malformations de naissances (Exttoxnet, 1996a). Malgré leurs propriétés toxiques, il



n'existe pas de critères pour la qualité de l'eau potable ainsi que pour la protection de la vie aquatique pour ces deux matières actives et leur métabolite ; l'ETU (Canada, 2004d). Le mancozèbe et le métiram seront réévalués par l'ARLA durant la période 2005-2009 (Canada, 2005b). Ces deux matières actives ont été choisies étant donnée l'importance de leur utilisation chez les pomiculteurs québécois (groupe chimique le plus utilisé chez les six pomiculteurs), de leur vente à l'échelle canadienne et québécoise ainsi que pour leurs effets néfastes potentiels sur la santé humaine et environnementale.

### 3.1.1.2 Les phtalimides

La préparation commerciale Maestro<sup>®</sup> 80DF de la compagnie Arysta Lifescience North America Corporation contenant 80 % de la matière active captane du groupe chimique des phtalimides a été retenue comme pesticide à l'étude. Le captane est le deuxième ingrédient actif le plus utilisé dans le recensement des six pomiculteurs (fig. 3.1), le troisième fongicide le plus vendu au Québec et le septième au Canada (Canada, 2005c). Comme le mancozèbe, c'est un fongicide multisite de contact que l'on utilise en prévention (INRA, 2006).

Selon l'étude du ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs (Québec, 2002a), le captane a été détecté dans les ruisseaux drainant des zones de vergers dépassant à l'occasion les critères établis pour la vie aquatique entre 1994-95 et 96. Selon le réseau Extoxnet, le captane est reconnu comme étant hautement toxique pour la faune aquatique (Extoxnet, 1996b). Lors de cette même étude du MDDEP, il a été retrouvé dans les eaux souterraines près des vergers d'où est souvent puisée l'eau potable dans les régions rurales (Québec, 2002a). Cette matière active n'a cependant pas de critères établis en ce qui concerne la qualité de l'eau potable (Canada, 2004d). Le captane a aussi été détecté dans l'air ambiant à proximité des vergers jusqu'à 24 heures après son application (Québec, 2002a). Le U.S. EPA le classe comme « Probable human carcinogen » (U.S. EPA, 2004a). Cette matière active sera réévaluée par l'ARLA durant la période 2005-2009 (Canada, 2005b). Le Maestro<sup>®</sup> 80DF est le troisième pesticide retenu pour cette étude compte tenu de l'utilisation importante de cette matière active par les six pomiculteurs recensés, l'importance

de ses ventes à l'échelle québécoise et canadienne, sa présence dans les ruisseaux drainant les zones de vergers, sa haute toxicité pour la faune aquatique et sa possible cancérogénicité.

#### 3.1.1.3 Les triazoles

La préparation commerciale Nova<sup>®</sup> 40W de Dow AgroSciences Canada Inc. contenant 40 % de la matière active myclobutanil du groupe chimique des triazoles a aussi été retenue. Il fut le troisième groupe chimique d'importance chez les six producteurs recensés (fig. 3.1). Le myclobutanil est la 17<sup>e</sup> matière active de fongicide la plus vendue au Canada (Canada, 2005c). Les triazoles sont des inhibiteurs de la biosynthèse des stérols qui chez les champignons sont des composantes essentielles des membranes cellulaires régulant la fluidité et les enzymes (Regnault-Roger, 2005).

Le myclobutanil a été détecté dans l'air ambiant à proximité des vergers jusqu'à près de neuf heures après le traitement (Québec, 2002a). C'est la matière active qui a été retrouvée en plus grande importance dans les ruisseaux déversant des zones de vergers (Québec, 2002a). Or, il n'existe pas de critères de respect de la vie aquatique pour cette matière active (Canada, 2004d). Elle a aussi été détectée dans l'eau souterraine c.-à-d. dans les puits d'eau potable situés près des vergers (Québec, 2002a). Comme le captane, le mancozèbe et le métiram, le myclobutanil sera réévalué par l'ARLA durant la période 2005-2009 (Canada, 2005b). Il existe au Canada cinq préparations commerciales d'homologuées ayant comme matière active le myclobutanil. Cette matière active a été choisie étant donné l'importance de son utilisation en pomiculture québécoise selon les six pomiculteurs recensés et sa présence dans les ruisseaux déversant les zones de vergers.

#### 3.1.1.4 Le soufre et les strobilurines

Le soufre ainsi qu'une matière active du groupe chimique des strobilurines seront aussi étudiés. Le soufre, fongicide minéral homologué au Canada depuis 1927 (Canada, 2004e), détient le troisième rang des matières actives de fongicides les plus vendues au Canada (Canada, 2005c). Il est utilisé comme fongicide, insecticide et acaricide. C'est un

fongicide multisite, ce qui signifie qu'il y a peu de résistance acquise des champignons, qu'il a une persistance faible et qu'on l'utilise à des doses élevées (Regnault-Roger, 2005). Selon les quotients d'impacts environnementaux (QIE) développés par J. Kovach, il est le cinquième fongicide parmi les 57 analysés ayant le quotient le plus élevé (Kovach et *al.*, 1992). Il détient le quotient d'impact écologique i.e. pour les oiseaux, les poissons, les abeilles et les insectes et acariens utiles le plus élevé de la liste (Kovach et *al.*, 1992). Depuis sa réévaluation par l'ARLA en 2004, il jouit d'une homologation continue (Canada, 2004e). Il y a actuellement au Canada 27 préparations commerciales de pesticides ayant comme matière active le soufre. La préparation commerciale Microscopic Sulphur WP fongicide de United Agri Products Canada Inc. contenant 92 % de soufre a donc été conservée comme pesticide à l'étude étant donné qu'il est homologué au Canada depuis 80 ans, qu'il a un quotient d'impact environnemental élevé et qu'il est le troisième fongicide le plus vendu au Canada.

La préparation commerciale Sovran®50WG de BASF Canada inc. comprenant 50 % de la matière active krésoxim-méthyle du groupe chimique des strobilurines a aussi été retenue. Ce groupe chimique a été diffusé vers le milieu des années 90 (Regnault-Roger, 2005). Il est reconnu comme étant un groupe de fongicides polyvalents ayant une excellente action préventive, tout comme les fongicides multisites, mais avec des doses d'utilisation dix fois plus faibles (Regnault-Roger, 2005). Au Canada, le krésoxim-méthyle a reçu une homologation complète pour réprimer la tavelure et l'oïdium<sup>14</sup> dans les vergers de pommiers (Canada, 2003b). Il n'y a actuellement que trois préparations commerciales homologuées au Canada. Le soufre et le krésoxim-méthyle n'ont pas été étudiés dans l'étude du ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs, mais ont été utilisés chez les pomiculteurs recensés.

---

<sup>14</sup> La tavelure est une maladie fongique prépondérante alors que l'oïdium est une maladie fongique occasionnelle dans les vergers de pommiers québécois.

### 3.1.2 Justification et présentation des différents groupes chimiques d'insecticides à l'étude

Le graphique suivant illustre la fréquence des principaux groupes chimiques d'insecticides utilisés pendant les trois saisons par les six pomiculteurs recensés (fig. 3.2).

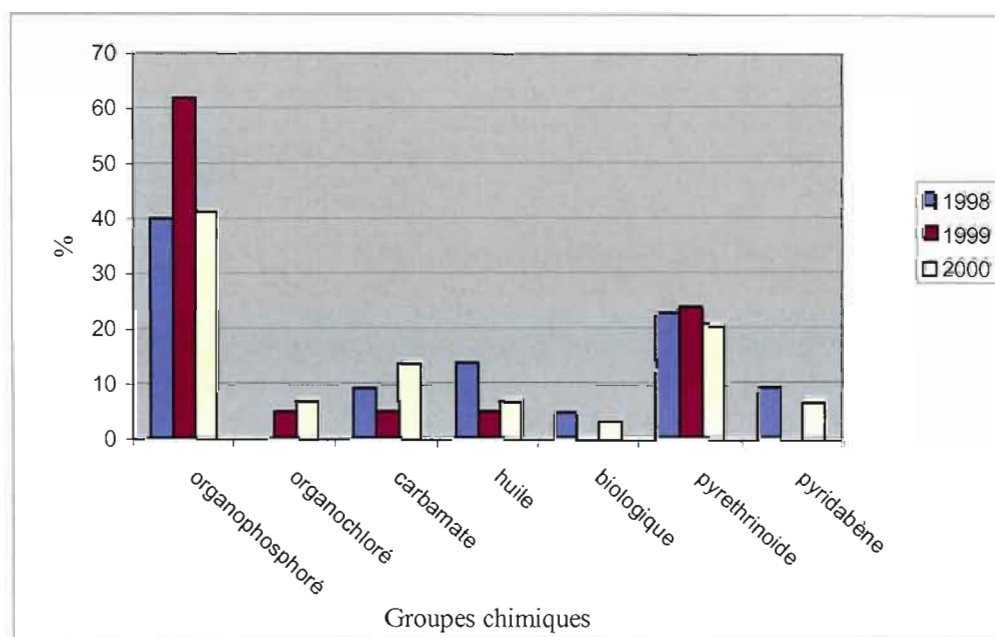


Figure 3.2 Graphique du pourcentage des principaux groupes chimiques d'insecticides utilisés par les six pomiculteurs recensés pendant les années 1998-99 et 2000

Des préparations commerciales appartenant aux trois groupes chimiques d'insecticides synthétiques les plus utilisés ont été retenues soit dans l'ordre les organophosphorés (Imidan<sup>®</sup> 50WP) ayant comme matière active le phosmet, les pyréthrinoides (Warrior<sup>®</sup>) ayant comme matière active le lambda-cyhalothrine et les carbamates (Sevin<sup>®</sup> XLR Plus) ayant comme matière active le carbaryl. Deux autres insecticides (Admire<sup>®</sup> 240 Flowable Systemic Insecticide et Assail<sup>®</sup> 70WP) appartenant au groupe chimique relativement nouveau des néonicotinoïdes ont aussi été retenus ainsi qu'un insecticide biologique (Sucess 480SC Naturalyte<sup>\*</sup>).

### 3.1.2.1 Les organophosphorés

La préparation commerciale Imidan<sup>®</sup> 50WP de Gowan Company contenant 50 % de la matière active phosmet du groupe chimique des organophosphorés a été retenue comme pesticide à l'étude. Ces dérivés de l'acide phosphorique sont neurotoxiques et regroupent les pesticides les plus toxiques pour les mammifères (Regnault-Roger, 2005). Cependant, contrairement aux organochlorés, ils ne sont pas persistants (Regnault-Roger, 2005). Les organophosphorés agissent en perturbant la transmission de l'influx nerveux. Ils ont comme cible les synapses où ils inactivent l'enzyme acétylcholinestérase et empêchent ainsi la dégradation de l'acétylcholine (Regnault-Roger, 2005). Ce neurotransmetteur s'accumule donc dans les synapses et provoque une hyperexcitation qui conduit à la mort.

Les organophosphorés ont été le groupe chimique d'insecticides le plus utilisé par les six pomiculteurs recensés (fig.3.2). Au Canada, il est le groupe le plus vendu avec 16,5 % des ventes (Québec, 2006b). Au Québec, ses ventes ont plus que doublé de 1992 à 2002 passant de 209 687 à 564 814 kg de matières actives vendus et il détient actuellement le premier rang au niveau des ventes de pesticides (Québec, 2006b). Les principales matières actives du groupe des organophosphorés utilisés par les six pomiculteurs étaient ; l'azinphos-méthyl, le phosmet et le phosalone. L'azinphos-méthyl a été depuis banni par l'ARLA (Canada, 2004f). Lors des études effectuées par le ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs du Québec en 1994, 1995 et 1996, l'azinphos-méthyl et le phosmet ont été les deux pesticides ayant les plus fortes concentrations dans l'air ambiant à proximité des vergers (Québec, 2002a). Ces deux pesticides ont aussi été détectés au sol sur les terrains adjacents aux vergers (Québec, 2002a). On a également démontré une augmentation de la présence d'alkylphosphates urinaires (métabolites des organophosphorés) chez les travailleurs ainsi que chez les enfants résidant près des vergers suivant le jour de la pulvérisation (Québec, 2002a). En outre, l'étude a démontré que les enfants des pomiculteurs en absorbaient six fois plus que les autres enfants résidant près des vergers. On affirme qu'aucun individu des deux groupes (enfants et travailleurs) n'avait accumulé une charge corporelle suffisante pour induire un effet dommageable pour la santé (Québec, 2002a). On avoue cependant qu'on ne peut prédire à long terme les effets de ces différents pesticides sur l'humain. L'azinphos-méthyl et le phosmet ont été détectés dans les ruisseaux près des vergers lors de cette même

étude (Québec, 2002a). Le phosmet, le phosalone et l'azinphos-méthyl ont aussi été détectés dans les puits près des vergers (Québec, 2002a). Soulignons qu'il n'existe pas de critères pour le respect de la vie aquatique et pour la qualité de l'eau potable en ce qui concerne le phosmet et le phosalone (Canada, 2004d). Le phosmet a été réévalué par l'ARLA et jouit présentement d'une homologation continue (Canada, 2004g). On a déterminé dans le document de réévaluation de l'ARLA qu'il était très toxique pour les abeilles et autres insectes pollinisateurs, pour certains oiseaux, pour les organismes aquatiques et les mammifères sauvages et qu'il pouvait constituer un danger pour les manipulateurs (Canada, 2004g). Le U.S. EPA le classe quant à son potentiel cancérigène dans la catégorie « Suggestive evidence of carcinogenicity, but not sufficient to assess human carcinogenic potential » (U.S. EPA, 2004a). Afin de diminuer les risques, on a intégré plusieurs mesures d'atténuation dont l'augmentation des zones tampons ainsi que l'augmentation des mesures de protection chez les applicateurs (Canada, 2004g). Trois préparations commerciales ayant comme matière active le phosmet sont présentement homologuées au Canada. Cet insecticide, récemment réévalué et ré-homologué par l'ARLA malgré ses risques élevés pour la santé humaine et l'environnement, sera un bon sujet d'étude étant donné l'importance de l'utilisation de ce groupe chimique au Canada et sa présence détectée dans l'environnement des vergers de pommiers québécois.

### 3.1.2.2 Les pyréthrinoïdes

La préparation commerciale Warrior<sup>®</sup> de Syngenta Crop Protection Canada Inc. contenant 122g/L de la matière active lambda-cyhalothrine du groupe chimique des pyréthrinoïdes a été retenue comme pesticide à l'étude. Les pyréthrinoïdes sont neurotoxiques et affectent à la fois le système nerveux central et périphérique (Regnault-Roger, 2005). Ce sont des insecticides résiduels de contact ce qui signifie que le résidu conserve la propriété insecticide et pénètre à travers la cuticule de l'insecte (Regnault-Roger, 2005). Les pyréthrinoïdes agissent sur le système nerveux en inhibant la conduction du Na<sup>+</sup> et du K<sup>+</sup> dans les cellules nerveuses bloquant ainsi la transmission de l'influx. Ce sont des insecticides ayant un haut niveau d'activité contre une grande variété d'insectes. Ils agissent rapidement à tous les stades de croissance et particulièrement contre les larves (Sánchez-

Fortún et Barahona, 2005). Ces pesticides sont plus stables à la lumière et détiennent une activité insecticide plus élevée d'environ dix fois comparativement aux pesticides organophosphorés ou aux carbamates (Canada, 2000a). Leur haute activité permet l'application de petites quantités soit environ 100 grammes à l'hectare (Canada, 2000a).

Les pyréthrinoïdes sont considérés comme très toxiques pour les invertébrés aquatiques et pour la plupart des poissons (Sánchez-Fortún et Barahona, 2005). Chez les six pomiculteurs, ils sont le deuxième groupe chimique de pesticides qui a été le plus couramment utilisé après les organophosphorés (fig. 3.2). Des insecticides de ce groupe ont été occasionnellement retrouvés dans les ruisseaux près des vergers soit le perméthrine et le cyperméthrine mais aucun d'entre eux n'a de critères établis pour le respect de la vie aquatique (Québec, 2002a) (Canada, 2004d). Les effets des pyréthrinoïdes synthétiques sur l'être humain sont encore mal connus. Certaines sources mentionnent, tout au plus, que ces pesticides peuvent provoquer des irritations (Canada, 2000a). Dans le rapport des commissaires à l'environnement et au développement durable, on recommande d'ailleurs que la recherche sur les effets des pyréthrinoïdes sur la santé soit financée (Canada, 2000a). Les pyréthrinoïdes de synthèse sont aussi des perturbateurs du système endocrinien présumés ou connus (Canada, 2000a). Une matière active appartenant à cette classe a donc été retenue pour cette étude soit le active lambda-cyhalothrine. Le U.S. EPA le classe comme «Not classifiable as to human carcinogenicity» (U.S. EPA, 2004a). Il existe au Canada huit préparations commerciales d'homologuées ayant cette matière active comme composante. Étant donné qu'on l'a homologué au Canada pour la première fois en 1996, elle ne sera pas soumise au processus de réévaluation, programme de l'ARLA s'adressant aux produits homologués avant le 1<sup>er</sup> janvier 1995. Le lambda-cyhalothrine a donc été retenu étant donné le manque de connaissances scientifiques sur les effets de ce groupe sur la santé humaine et son utilisation importante chez les pomiculteurs recensés.

### 3.1.2.3 Les carbamates

Les carbamates constituent le troisième groupe chimique d'insecticide le plus utilisé chez les six pomiculteurs recensés (fig. 3.2). C'est le cinquième groupe chimique

d'insecticides le plus vendu au Canada (Canada, 2005c). La préparation commerciale Sevin® XLR PLUS de Bayer CropScience Inc., retenue pour cette étude, contient 44,1% de la matière active carbaryl du groupe chimique des carbamates. Cette matière active est utilisée comme éclaircisseur (élimine les fruits en surnombre) et comme insecticide dans les vergers de pommiers.

Le carbaryl a été détecté dans les ruisseaux près des vergers dépassant les critères pour la vie aquatique ainsi que dans les puits, mais dans ce cas-ci, ne dépassant pas les critères pour l'eau potable (Québec, 2002a). Il est classé comme «Likely to be carcinogenic» par le U.S. EPA (U.S. EPA, 2004a). Le U.S. EPA a terminé la réévaluation du carbaryl en 2003 et ce dernier jouit d'une homologation continue malgré une haute toxicité reconnue pour les abeilles et pour les invertébrés aquatiques ainsi que des risques élevés pour les travailleurs agricoles (U.S. EPA, 2004b). Le U.S. EPA a appliqué des mesures d'atténuation telles que le port d'équipements de protection additionnels, une augmentation des délais de réentré<sup>15</sup> pour certaines cultures et un avertissement sur la haute toxicité du produit envers les abeilles sur l'étiquette du pesticide afin de diminuer les risques (U.S. EPA, 2004b). L'ARLA a annoncé en 2002 la réévaluation de plusieurs carbamates, dont le carbaryl, et a annoncé sa réévaluation par la suite pour la période 2005-2009 (Canada, 2002c) (Canada, 2005a). Au Canada et aux États-Unis, Bayer CropScience a proposé des mesures d'atténuation du risque pour cette matière active (Canada, 2003c). Une de ces mesures est l'arrêt volontaire de l'application à pleine surface des préparations liquides sur les pelouses résidentielles comprenant les endroits près des maisons, des écoles, des parcs, des terrains de jeu, des terrains de sport, des édifices publics ou tout autres zones où le grand public, y compris les enfants, peut être exposé (Canada, 2003c). Or, en Montérégie, où l'on trouve 70 % de la surface totale des pommeraies du Québec, on estime à plus de 800 le nombre de résidences situées à moins de 30 mètres de vergers commerciaux périurbains (Québec, 2002a). Le risque pour ces résidents d'entrer en contact avec des résidus de ce pesticide dans l'air, le sol et dans

---

<sup>15</sup> Les délais de réentrée (nombre d'heures après la pulvérisation avant que les travailleurs puissent retourner dans la zone traitée) pour chaque pesticide sont basés sur le fait que les résidus de pesticides délogeables de la végétation avec lesquels le travailleur entre en contact diminuent généralement avec le temps (IRSST, 2001). Étant donné qu'il existe une forte relation entre ces résidus et l'exposition cutanée du travailleur, les délais de réentrée permettent de diminuer les risques d'exposition (IRSST, 2001).



l'eau est donc très élevé. Le carbaryl a d'ailleurs été banni dans trois pays de l'OCDE soit l'Autriche, l'Allemagne et la Suède à cause de son potentiel mutagène et tératogène, ses effets toxiques sur les abeilles et le fait qu'il soit suspecté être cancérigène (PANNA, 2006b). Pour toutes ces raisons, le carbaryl, matière active du Sevin XLR Plus, a été retenu.

#### 3.1.2.4 Les néonicotinoïdes

Les néonicotinoïdes n'ont pas fait l'objet d'étude par le MDDÉP du Québec (Québec, 2002a), car ils sont relativement nouveaux et n'étaient d'ailleurs pas employés dans le recensement des six pomiculteurs en 1998-99-2000. Ils sont appelés ainsi à cause de leur mode d'action neurotoxique, car ils agissent au niveau des récepteurs nicotiques postsynaptiques (Regnault-Roger, 2005). Le marché des insecticides a été dominé depuis les années 70 par seulement trois groupes chimiques de pesticides ; les organophosphorés, les carbamates et les pyréthrinoides de synthèse (Maiensfield et *al.*, 2001). Les néonicotinoïdes sont la nouvelle classe de pesticides la plus importante des trois dernières décennies (Tomisawa et Casida, 2002). Lorsque le premier néonicotinoïde, l'imidaclopride, a été introduit sur le marché par Bayer en 1991, il est devenu rapidement l'insecticide le plus vendu au monde (Maiensfisch et *al.*, 2001). Il est le treizième insecticide le plus vendu au Canada (Canada, 2005c). Les néonicotinoïdes sont semblables à la molécule de la nicotine par leur mode d'action et partiellement par leur structure. Ils se différencient des autres classes chimiques de pesticides par leurs propriétés chimiques et biologiques uniques tels qu'un large spectre d'activité insecticide, des taux d'application bas, un nouveau mode d'action et un profil sécuritaire favorable (Maienfisch et *al.*, 2001). Ils sont sélectifs grâce à la spécificité des récepteurs nicotiques des insectes et des mammifères (Tomisawa et Casida, 2002). On les utilise abondamment contre les insectes suceurs remplaçant ainsi les organophosphorés et les carbamates dont on tente de restreindre l'utilisation compte tenu des phénomènes de résistance de nombreux insectes à ces groupes chimiques et des nombreuses restrictions découlant de considérations toxicologiques (Tomisawa et Casida, 2002). Les propriétés physico-chimiques de ce groupe de pesticides jouent un rôle important dans leur développement. L'imidaclopride fut le premier néonicotinoïde enregistré en 1994 aux États-Unis. On a accordé la première homologation temporaire à cette matière active au Canada

notamment par le biais de la préparation commerciale Admire 240<sup>®</sup> Flowable Systemic Insecticide visant à lutter contre le doryphore de la pomme de terre dans l'est du Canada en 1995 (Canada, 2001c). Depuis, plusieurs préparations commerciales et utilisations additionnelles ont été homologuées (Canada, 2001c). Actuellement, l'homologation du Admire 240<sup>®</sup> Flowable Systemic Insecticide de Bayer a été accordée pour son utilisation contre la mineuse marbrée du pommier suite à la forte résistance de cet insecte aux pesticides homologués (Canada, 2001c). Selon les quotients d'impacts environnementaux (QIE) des pesticides développés par Kovach et *al.* (1992), ce pesticide a un impact important sur l'écologie ce qui comprend l'impact sur la faune aquatique, les abeilles et les insectes utiles. Les apiculteurs de la France s'inquiètent d'ailleurs des effets de ce pesticide chez les abeilles (Regnault-Roger, 2005). Des problèmes de baisse de population ont fait incriminer deux insecticides dont le Gaucho<sup>®</sup> qui est un insecticide utilisé pour traiter les semences de tournesol ayant comme matière active l'imidaclopride (Regnault-Roger, 2005). Un programme national de recherche a été mis en place en 1998 pour évaluer l'impact de ce produit sur l'abeille domestique. En 1999, le ministère de l'Agriculture suspendait l'usage du Gaucho<sup>®</sup> sur les semences de tournesol (Regnault-Roger, 2005). Malgré tout, la firme fabriquant le produit affirme que ce dernier n'a aucun effet nocif sur les abeilles (Schmuck et *al.*, 2001).

L'acétamipride, deuxième matière active de la première génération des néonicotinoïdes (Assail<sup>®</sup> 70 WP) a reçu une homologation temporaire en 2002 et elle peut être utilisée dans les vergers québécois (Canada, 2002d). Les préparations commerciales Admire<sup>®</sup> 240 Flowable Insecticide de Bayer CropScience contenant 240 g/L de la matière active imidaclopride et Assail<sup>®</sup>70 WP de Dupont Canada Crop Protection contenant 70 % de la matière active acétamipride du groupe chimique des néonicotinoïdes seront donc à l'étude dans cette première partie de la recherche étant donné leur utilisation croissante et le peu de connaissances quant à leurs effets sur l'entomofaune bénéfique, la santé des êtres humains et de l'environnement.

### 3.1.2.5 Les biopesticides

La préparation commerciale Success 480SC Naturalyte® de Dow AgroSciences Canada Inc., homologué aux États-Unis sous le nom de Tracer\*, contenant 44,2 % de la matière active spinosad a aussi été retenue. Le spinosad fait partie du groupe chimique des biopesticides. Ces derniers sont généralement reconnus pour être plus sécuritaires pour les insectes utiles que les produits synthétiques et reçoivent donc une attention particulière dans les programmes de lutte intégrée. Le spinosad est un mélange de macrolide tétracyclique produit par un actinomycète du sol (Cisneros, 2002). Il est hautement actif contre les lépidoptères et est considéré pratiquement non toxique pour les ennemis naturels des ravageurs (Cisneros, 2002).

Ces produits biologiques bénéficient généralement de la confiance des producteurs et des consommateurs. Mais sont-ils vraiment plus sécuritaires que les produits synthétiques et aussi *biologiques* qu'ils le prétendent ? Comme les produits synthétiques, les biopesticides sont constitués de matières actives (molécules ayant une propriété insecticide, fongicide, etc...) et de matières inertes synthétiques (adjuvants, émulsifiants, etc...). Cependant, l'utilisation du terme *inerte* dans ce cas-ci ne signifie aucunement biologiquement ou chimiquement inerte ou non toxique. Dans le cas de la préparation commerciale Success 480SC Naturalyte®, les matières inertes sont présentes à 55,8 %. Le propylène glycol, le seul ingrédient inerte mentionné sur l'étiquette sans toutefois en préciser le pourcentage, se retrouve sur la liste des matières actives pour d'autres pesticides. Il est d'ailleurs sur la liste des matières actives réévaluées durant la période 2005-2009 par l'ARLA (Canada, 2005b). Ainsi, ils épargnent une batterie de tests toxicologiques qu'ils auraient dû effectuer si le propylène glycol avait été considéré comme une matière active du produit. Une brève analyse critique du processus d'évaluation du risque des matières inertes et du manque de connaissances scientifiques sur ces dernières sera effectuée subséquemment dans ce mémoire. La préparation commerciale Success 480SC Naturalyte®, produit biologique homologué dans la pomme aux Québec, est donc le dernier pesticide retenu pour les tests toxicologiques effectués sur le prédateur acarien *A. baccarum*.

Toutes les préparations commerciales de pesticides choisies pour cette étude sont recommandées et actuellement utilisées dans les vergers de pommiers québécois (CRAAQ,

2004). Plusieurs seront sous réévaluation durant la période 2005-2009 par l'ARLA (Canada, 2005b). La réévaluation par l'ARLA du phosmet et celle du carbaryl par le U.S. EPA ont confirmé les risques importants qu'ils constituaient pour l'environnement et la santé humaine, mais ils ont tout de même joui d'une homologation continue. On constate aussi que dans les produits retenus, plusieurs se sont retrouvés dans les rivières, dans l'air ambiant ainsi que dans les puits en zone de vergers pomicoles en 1994, 1995 et 1996 selon le MDDEP, que ces derniers étaient encore fortement utilisés en 1998-99 et en 2000 par les six pomiculteurs recensés et qu'ils sont encore recommandés aujourd'hui. Tous les pesticides retenus feront donc objet des études toxicologiques sur le prédateur *A. baccharum*. Les deux pesticides identifiés les plus toxiques sur le prédateur seront analysés dans la deuxième partie quant aux connaissances scientifiques que les agences de réglementation canadienne ou américaine (si la réévaluation n'est pas terminée au Canada) détiennent sur leur toxicité. Nous avons pu ajouter quelques tests toxicologiques qui nous ont permis d'étudier les effets toxiques de quelques autres pesticides sur *A. baccharum*. Or, ces derniers ne sont pas nécessairement homologués dans la culture de la pomme, mais dans d'autres cultures, telle la vigne où ce prédateur est également présent. Les résultats des tests toxicologiques avec ces pesticides seront donc intégrés dans les deux articles scientifiques, mais ne feront pas l'objet d'une analyse dans la deuxième partie de ce mémoire.

### 3.2 Articles scientifiques des études de toxicologie résiduelle des fongicides et insecticides sur *A. baccharum*

Les résultats des études de toxicité résiduelle sur les fongicides et insecticides étudiés sont présentés sous la forme de deux articles scientifiques (voir Annexe A). L'article sur les fongicides est publié dans la revue scientifique « *Phytoparasitica* » et celui sur les insecticides dans la revue « *Journal of Economic Entomology* ».

### 3.3 Discussion

#### 3.3.1 Limites de la méthodologie des études de toxicité résiduelle sur *A. baccarum*

Compte tenu que l'élevage de l'acarien en laboratoire est très difficile dû en partie à son comportement cannibale, il était impossible de s'assurer que tous les spécimens récoltés dans le verger étaient du même stade. Ceci peut entraîner certains biais, car de plus jeunes stades peuvent être plus sensibles (en général) ou parfois moins sensibles aux pesticides. La récolte du stade voulu, c.-à-d. adulte, était déterminée par l'observation visuelle de l'acarien dans le verger. Les pesticides démontrés comme hautement toxiques envers *A. baccarum* le sont fort probablement encore plus envers les stades immatures et il est possible que d'autres pesticides, qui ont été démontrés comme non toxiques envers les adultes, aient une certaine toxicité envers les immatures. Donc, dans la présente étude, seule la toxicité résiduelle des pesticides envers les adultes a été estimée.

Les sujets utilisés dans cette étude proviennent d'un verger de pommiers expérimental avec utilisation minimale de pesticides. Ces conditions permettent de déterminer la toxicité du pesticide en minimisant l'influence sur les résultats que pourrait avoir la résistance des sujets à certains de ces produits. Les produits qui ne causeront pas de toxicité avec ces sujets ont plus de chance de ne pas causer de toxicité sur des sujets qui ont été maintes et maintes fois exposés à ces produits dans des vergers commerciaux et qui ont ainsi pu développer une certaine résistance.

On accuse souvent ce type d'étude de laboratoire, c'est-à-dire de toxicité résiduelle, de surestimer la toxicité étant donnée la couverture maximale de la surface contrairement aux conditions sur le terrain, où elle est assurément moindre, et la dégradation ralentie du pesticide dans les conditions de laboratoire. Cependant, les études de laboratoire n'évaluent que la toxicité étudiée (résiduelle dans ce cas-ci) du pesticide seul et ne considèrent pas plusieurs paramètres tels que les effets de répulsion ou sous-létaux ainsi que l'effet de synergie entre les pesticides utilisés (Croft, 1990). Plusieurs toxicités sont possibles dans des conditions de terrain telles que par contact direct, par des effets de répulsion ou résiduels, par la diminution de la population de proies ou encore par l'intoxication suite à l'ingestion de proies toxiques (Bakker et Jacas, 1995). Plusieurs études de laboratoire doivent être effectuées avant de conclure qu'un pesticide est non toxique sur un sujet particulier sans

aucun doute étant donné toutes ces formes de toxicité possibles. Cependant, des études de laboratoire comme celles de toxicité résiduelle nous donnent une bonne idée de la toxicité inhérente du produit envers le sujet étudié.

### 3.3.2 Interprétation des résultats des études toxicologiques sur les insectes et acariens utiles provenant de la littérature scientifique

Les résultats des études toxicologiques effectuées sur un insecte ou un acarien prédateur avec le même produit divergent souvent dans la littérature scientifique. Leur interprétation doit donc être effectuée de façon rigoureuse avant de statuer sur la toxicité ou la non-toxicité d'un pesticide envers l'entomofaune bénéfique d'une culture. Plusieurs aspects tels que la provenance des sujets traités méritent être pris en considération. On doit interpréter les résultats différemment selon que les sujets proviennent de champs traités ou non ou encore d'un élevage effectué en laboratoire c.-à-d. souvent de sujets non exposés aux pesticides. Pour les sujets provenant de champs traités, il importe de connaître l'historique de l'utilisation des pesticides. Ce type de détails est malheureusement rarement mentionné dans les études toxicologiques.

Quand le produit est évalué comme toxique sur des sujets qui ont été plusieurs fois exposés à ce produit, ceci nous révèle une importante toxicité du produit et une faible acquisition de résistance des sujets étudiés. L'acquisition de la résistance à un pesticide peut être due, par exemple, au nombre de générations par année du sujet étudié. Plus il y a de générations ; plus les sujets sont susceptibles d'acquérir rapidement de la résistance. Dans le cas d'*A. baccarum* qui n'a que deux générations par année au Québec, l'acquisition de résistance se fait beaucoup plus lentement que chez les acariens prédateurs de la famille des phytoséidés, par exemple, qui ont jusqu'à six générations par année. On doit donc être très prudent dans l'interprétation des données d'études toxicologiques avec des sujets provenant d'une culture commerciale c.-à-d. avec utilisation de pesticides. L'historique de l'utilisation des pesticides est dans ce cas-ci essentiel à une bonne interprétation.

L'interprétation se fait autrement lorsque les sujets utilisés proviennent d'élevage effectué en laboratoire c.-à-d. de sujets non exposés aux pesticides. Ces derniers n'ont aucune

résistance acquise à ces produits. La sévérité de la toxicité évaluée s'avère donc très importante dans ce cas. Si le pesticide s'avère extrêmement toxique relativement à la dose recommandée au champ comme c'est parfois le cas, où par exemple le 1/100 de la dose recommandée tue 50 % de la population ( $CL_{50}$ ), il y a de fortes chances que le produit soit toxique même si l'entomofaune présente dans le champ a pu acquérir un certain niveau de résistance. Cependant, si la  $CL_{50}$  évaluée est proche de la dose recommandée au champ, il est probable dans certains cas que le produit soit non toxique ou faiblement toxique pour les sujets en champ qui ont déjà été exposés.

### 3.3.3 Revue de littérature des études toxicologiques des pesticides démontrés comme toxiques envers *A. baccarum* sur les insectes et acariens prédateurs présents dans les vergers de pommiers québécois

#### 3.3.3.1 Le phosmet

Le phosmet, un organophosphoré, a été identifié comme étant hautement toxique ( $CL_{50}$  équivalant à 1/119 de la dose terrain recommandée) envers *A. baccarum*. Étant donné cette haute toxicité, l'utilisation du phosmet est à éviter dans les vergers de pommiers afin de permettre la croissance de la population de ce prédateur favorisant ainsi le contrôle biologique intrinsèque au verger. Soulignons que les spécimens utilisés n'avaient jamais été exposés au phosmet ni à aucun autre organophosphoré et qu'ils n'ont pas pu développer de résistance à ce groupe chimique.

Dans les vergers commerciaux, où des organophosphorés sont couramment utilisés, certains prédateurs peuvent avoir développé de la résistance à ce groupe chimique de pesticides. Une lignée des prédateurs acariens *Galendromus occidentalis* et *N. fallacis*, récoltée dans deux vergers commerciaux des États-Unis, ont démontré une haute résistance à l'azinphos-méthyl et au phosmet ; deux organophosphorés (Croft et Stewart, 1973). Une étude de terrain effectuée sur quatre ans a démontré que le prédateur acarien *T. pyri* parvenait à exercer un bon contrôle sur le tétranyque rouge et l'ériophyide du pommier après trois ou quatre ans d'applications de trois traitements annuels d'organophosphoré (Solomon, Easterbrook et Fitzgerald, 1993). Trois années d'exposition aux pesticides de ce groupe

chimique ont donc été nécessaires à ce prédateur afin de développer une résistance et ainsi exercer un contrôle biologique efficace. Goh et Lange (1989) ont observé la quasi-absence d'*Anystis* sp. dans les champs traités aux deux semaines avec deux organophosphorés comparativement aux champs non traités. Selon des études de terrain effectuées sur quatre années, Herne et Putman (1966) ont déterminé que le parathion (un organophosphoré) entraînait pratiquement l'élimination des populations d'*Anystis* sp. des vergers de pêchers. *Anystis* sp. ne semble donc pas développer de résistance aux organophosphorés comparativement à plusieurs autres acariens prédateurs. Le nombre de générations beaucoup plus restreint par saison (2) d'*Anystis* sp. entraînant un développement de résistance beaucoup plus lent comparativement, par exemple, aux phytoséidés qui ont jusqu'à six générations par année, peut en partie expliquer sa susceptibilité aux organophosphorés. Des sujets du prédateur *Harmonia axyridis* Pallas (coccinelle asiatique), allié des cultures aussi présent dans les vergers québécois, récoltés dans un verger non traité ont aussi démontré être hautement sensibles au phosmet (James, 2003). La toxicité d'un organophosphoré envers un insecte ou un acarien utile semble être fortement liée à leur exposition antérieure et de ce fait à leur niveau de résistance acquise. Le nombre élevé de générations par saison de plusieurs acariens prédateurs a permis pour plusieurs de développer une résistance après quelques années contrairement à ce qui a été démontré par Herne et Putman (1966) pour *Anystis* sp. L'utilisation de ce groupe chimique ayant un large spectre d'action est donc à éviter dans les vergers de pommiers afin de permettre à *A. baccharum* de s'établir et d'exercer un contrôle efficace.

### 3.3.3.2 Le carbaryl

Le carbaryl a été identifié comme étant hautement toxique envers *A. baccharum* ( $CL_{50}$  équivalent à 1/792 de la dose recommandée). Une étude de terrain de quatre ans effectuée par Solomon, Easterbrook et Fitzgerald (1993) sur l'efficacité du prédateur acarien *T. pyri* dans le contrôle des populations d'acariens phytophages, selon différents régimes de pesticides, a démontré que ce dernier avait acquis suffisamment de résistance pour avoir la population nécessaire au contrôle des populations d'acariens phytophages seulement après quatre ans à raison de trois applications de Sevin à 85 % de la matière active carbaryl par année. Les



carbamates, groupe chimique du carbaryl, sont beaucoup moins utilisés que les organophosphorés dans les vergers québécois (voir fig. 3.2). Le développement de résistance à ce groupe chimique est donc beaucoup moins probable qu'aux organophosphorés. Des lignées résistantes à l'azinphos-méthyl et au phosmet (organophosphorés) de *G. occidentalis* et *N. fallacis* n'ont démontré aucune résistance au carbaryl (Croft et Stewart, 1973). La quantité plus importante d'organophosphorés souvent utilisée dans les vergers commerciaux comparativement aux carbamates n'entraîne donc pas de résistance croisée avec ces derniers qui ont également un mode d'action neurotoxique. Le développement de résistance aux carbamates est donc beaucoup moins probable que pour les organophosphorés. La toxicité du carbaryl sur la coccinelle prédatrice *Harmonia axyridis* a été démontrée comme très prononcée pour des individus pris dans des champs non traités (James, 2003). On a aussi démontré que le carbaryl est hautement toxique pour la punaise prédatrice *Hyaliodes vitripennis* dans des études de laboratoire effectuées au Québec (Bostanian et Larocque, 2000). Des expériences effectuées dans des vergers de pêcheurs en Ontario sur une durée d'au moins quatre ans ont démontré que le carbaryl entraînait pratiquement l'éradication des populations de phytoséidés (Herne et Putman, 1966).

Plusieurs études toxicologiques classent le carbaryl comme hautement toxique pour des prédateurs présents dans les vergers québécois. Nos résultats sur la toxicité envers *A. baccarum* viennent corroborer ceux de Bushkovskaya (1974) qui le classent aussi comme hautement toxique envers cet acarien prédateur. Une alternative au carbaryl devrait donc être utilisée afin de permettre une augmentation du contrôle biologique effectué par *A. baccarum* et plusieurs autres acariens et insectes prédateurs naturels des vergers québécois.

### 3.3.3.3 Le lambda-cyhalothrine

Contrairement au phosmet et au carbaryl, le lambda-cyhalothrine ainsi que d'autres pyréthrinoïdes de synthèse ont souvent été classés dans la littérature scientifique comme non toxiques envers plusieurs prédateurs présents dans les vergers de pommiers. Des résultats d'études de laboratoire effectués au Québec ont démontré que l'utilisation du lambda-cyhalothrine sur des spécimens non exposés n'avait aucun effet toxique envers l'acarien

prédateur *Agistemus fleschneri* adulte ainsi que sur sa capacité à produire des œufs viables (Bostanian et Larocque, 2001). Des bio-essais effectués en laboratoire sur la punaise prédatrice *Hyaliodes vitripennis* (Say) ont établi que le lambda-cyhalothrine était légèrement toxique contre les nymphes et modérément toxique envers les adultes (Bostanian et *al.*, 2001). Le lambda-cyhalothrine n'avait jamais été utilisé dans la parcelle où les spécimens ont été récoltés et les spécimens n'avaient donc pas pu acquérir de résistance. Tous les bio-essais précédemment mentionnés, classant le lambda-cyhalothrine de non toxique dans la plupart des cas à légèrement ou modérément toxique dans un seul cas, ont été effectués en laboratoire. Or, une étude de terrain de quatre ans effectuée par Solomon, Easterbrook et Fitzgerald (1993) sur l'efficacité du prédateur *T. pyri* dans la suppression des populations d'acariens phytophages selon différents régimes de pesticides a démontré que les populations de *T. pyri* n'ont jamais atteint un nombre suffisant pour contrôler les populations de tétranyques rouges et d'ériophyide du pommier lorsqu'exposés deux fois par année au Décis<sup>®</sup>, ayant comme matière active le deltaméthrine, du groupe chimique des pyréthrinoïdes de synthèse. Un traitement d'acaricide a été nécessaire chaque année afin de contrôler les populations d'acariens phytophages. Il n'y a donc pas eu d'acquisition de résistance à ce pyréthrinoïde de synthèse au cours des années. Provost et *al.* (2003) ont démontré que la consommation de proies contaminées par le lambda-cyhalothrine augmentait significativement la mortalité de la punaise prédatrice *H. vitripennis*. On reproche souvent aux études toxicologiques effectuées en laboratoire de maximiser les conditions d'exposition et ainsi de surestimer la toxicité du produit. D'un autre côté, plusieurs sources d'exposition telles que la consommation de proies contaminées ne sont pas prises en considération. Les pyréthrinoïdes de synthèse sont des insecticides résiduels de contacts, ce qui signifie que le résidu conserve la propriété insecticide et pénètre à travers la cuticule de l'insecte (Regnault-Roger, 2005). Ainsi, le prédateur pourrait s'exposer à certaines proies qui sont contaminées, mais qui n'ont pas accumulé une dose suffisante pour leur être létale. La consommation de proies contaminées sur le terrain pourrait augmenter la toxicité du pesticide sur le prédateur comme il a été observé par Provost et *al.* (2003). Dans cette présente étude, la toxicité résiduelle du lambda-cyhalothrine est très élevée envers *A. baccarum* (CL<sub>50</sub> équivalent à 1/27 de la dose recommandée). Compte tenu de son potentiel de toxicité important sur des prédateurs par le biais de la consommation de proies contaminées, son utilisation dans les

vergers de pommiers doit donc être évitée afin de permettre une recrudescence des populations d'*A. baccarum*.

#### 3.3.3.4 Le mancozèbe

La  $CL_{50}$  pour le mancozèbe établit à 1,8768 g m.a./L. se situe légèrement au-dessus de la dose terrain recommandée de 1,6 g m.a./L. La dose recommandée entraîne donc la mort d'un peu moins de 50 % des sujets testés le classant comme légèrement toxique (Bostanian et al., 2001). Or, le métiram, du même groupe chimique des dithiocarbamates, n'a démontré aucune toxicité. Le métiram et le mancozèbe ont la même composition mis à part que le mancozèbe contient du manganèse en addition au zinc. Le même phénomène a été remarqué par Bostanian et al. (1998). Le métiram ne causait aucun effet néfaste à tous les stades de *N. fallacis* alors que le mancozèbe était toxique pour les œufs et les nymphes de ce même prédateur. L'étude sur les effets du mancozèbe sur le prédateur acarien *Typhlodromus pyri* de Auger et al. (2004) est un exemple parfait d'une étude de terrain dont les résultats sont facilement transposables à d'autres lieux étant donné qu'on y détaille l'historique de l'utilisation des pesticides ainsi que l'exposition des sujets étudiés. On y mentionne que sur le terrain, les effets du mancozèbe dépendent fortement de son utilisation antérieure. Où ce fongicide est utilisé depuis plusieurs années, il est en général légèrement toxique, dans certains cas modérément toxique, et très rarement toxique (Auger et al., 2004). Or, dans les parcelles, où le mancozèbe n'a jamais été utilisé, la toxicité du mancozèbe sur *T. pyri* est très prononcée et varie de modérément toxique à toxique (Auger et al., 2004). Le même diagnostic a été établi dans les études de laboratoire avec des sujets provenant de parcelles couramment traitées ainsi qu'avec des sujets non-exposés au mancozèbe (Auger et al., 2004). Une autre étude de Auger et al. (2005) démontre l'importance de l'acquisition de résistance au mancozèbe chez *T. pyri*. Angeli et Ioriatti (1994) ont aussi illustré ce phénomène de résistance en comparant la  $CL_{50}$  d'une lignée d'*Amblyseius andersoni* (Chant) résistante au mancozèbe et une lignée qui y est susceptible. La  $CL_{50}$  de la lignée résistante était 6.13 fois plus élevée que la lignée susceptible. Des bio-essais effectués avec la punaise prédatrice *Hyaliodes vitripennis* (Say) récoltée dans un verger, où le mancozèbe avait déjà été utilisé, ont démontré que cette matière active n'avait aucun effet sur les nymphes et les adultes et ce

même à quatre fois le taux recommandé sur l'étiquette du produit (Bostanian et *al.*, 2001). L'utilisation antérieure du mancozèbe semble donc affecter fortement la susceptibilité des sujets exposés à cette matière active.

Cross et Berrie (1996) ont observé dans le verger une diminution de la population de *T. pyri* après deux ou trois applications de mancozèbe. Ces résultats coïncident avec ceux d'Ioriatti, Pasqualini et Toniolli (1992) qui stipulent que le mancozèbe n'a pas d'effets sur l'acarien prédateur adulte *Amblyseius andersoni* mais sur la fécondité (diminution de 34 %) et sur l'éclosion des œufs (diminution de 7,1 %). Le même phénomène a été observé par Bostanian et al. (1998) qui ont montré que le mancozèbe n'avait aucun effet sur les adultes d'*A. fallacis* alors qu'il diminuait significativement la fécondité et l'éclosion des œufs. La toxicité du mancozèbe semble donc beaucoup plus élevée sur le taux d'éclosion et sur la fécondité que sur les adultes. Nous n'avons effectué aucune étude sur la toxicité du mancozèbe sur les sujets immatures, sur la fécondité, ni sur les œufs d'*A. baccarum* qui, selon des études effectuées sur d'autres prédateurs, pourrait avoir des effets significatifs (Cross et Berrie, 1996) (Ioriatti et al, 1992) (Bostanian et al, 1998). Cuthbertson et Murchie (2003) ont démontré que le mancozèbe affectait à la baisse les populations d'*A. baccarum*, et de ce fait, augmentait celle du phytophage *Aculus schlechtendali* dans les vergers de pommiers d'Irlande du Nord. On a donc plusieurs raisons de croire que le mancozèbe, qui a été ici démontré comme légèrement toxique sur les adultes d'*A. baccarum* dans des études de laboratoire, affecte de façon importante la population en verger étant donnée ses propriétés toxiques sur les œufs et sur la fécondité de plusieurs autres prédateurs. L'utilisation de ce pesticide dans les vergers de pommiers devrait être évitée, car elle affecte négativement la population d'*A. baccarum*.

### 3.4 Conclusion

Trois des pesticides testés sont hautement toxiques et un fongicide est légèrement toxique pour ce prédateur. La très haute toxicité des trois insecticides testés permet de conclure que leur utilisation dans les vergers de pommiers entraîne une quasi-élimination des populations d'*A. baccarum* et de certains autres auxiliaires tel que démontré dans la revue de

littérature effectuée. Cette situation entraîne une recrudescence des populations d'insectes et acariens nuisibles et de ce fait une augmentation des traitements de pesticides nécessaires afin de les contrôler. L'utilisation de ces pesticides dans les vergers de pommiers québécois va à l'encontre des principes de la lutte intégrée qui vise la diminution de l'utilisation des pesticides et de ce fait de la pression environnementale de ces derniers. Lorsque d'infimes concentrations telles 1/792 (carbaryl) et 1/119 (phosmet) de la dose recommandée entraînent la mort de 50 % des prédateurs testés, on s'inquiète de la toxicité de tels pesticides sur tous les autres organismes non ciblés par leur utilisation.

## CHAPITRE IV

### ANALYSE CRITIQUE DE L'ÉVALUATION DE LA TOXICITÉ HUMAINE DES PESTICIDES

#### 4.1 État des connaissances sur l'évaluation de la toxicité humaine et environnementale des pesticides

La lecture des trois rapports des commissaires à l'environnement et au développement durable relevant du bureau du vérificateur général du Canada sur l'évaluation et la gestion du risque des pesticides au Canada fût le point de départ de ma réflexion sur les faiblesses de ce processus (Canada, 1999) (Canada, 2000a) (Canada, 2003a). Plusieurs de leurs conclusions sont fort inquiétantes. Voici certaines des conclusions du premier rapport de 1999 intitulé « Comprendre les risques associés aux substances toxiques : des fissures dans les fondations de la grande maison fédérale » (Canada, 1999) :

Nous avons été étonnés de voir jusqu'à quel point les scientifiques de niveau supérieur de tous les ministères se sont systématiquement dits fort préoccupés par la capacité décroissante du gouvernement à réagir aux nouvelles exigences et aux nouveaux enjeux ainsi qu'à entreprendre les recherches pour le bien public.

Nous craignons que la capacité scientifique du gouvernement fédéral ait été tellement érodée que ses moyens pour prendre des décisions éclairées et exécuter les mandats fondamentaux des ministères se trouvent menacés. Nous concluons que la capacité du gouvernement fédéral à détecter, à comprendre et à prévenir les effets nuisibles des substances toxiques sur les Canadiens et leur environnement est fortement diminuée.

Le deuxième rapport de 2000 intitulé « Les pesticides : un choix judicieux s'impose pour protéger la santé et l'environnement » effectue plusieurs recommandations dont (Canada, 2000a) :

- accorder à la protection de la santé humaine et de l'environnement la priorité absolue dans les décisions en matière de lutte antiparasitaire ;
- inscrire le principe de la prudence dans la prise de décision ;

- évaluer la pertinence des protocoles de recherche actuels sur les groupes vulnérables, en élaborer de nouveaux si nécessaire et poursuivre la recherche en cours sur les répercussions des pesticides sur la santé humaine, et plus particulièrement pour les groupes vulnérables ;
- ajouter des tests de neurotoxicité et, dès qu'ils seront disponibles, des tests de perturbation du système endocrinien aux études toxicologiques obligatoires pour tous les pesticides ;
- fonder ses évaluations de sécurité environnementale sur un plus grand nombre d'études complètes et approfondies concernant les effets des pesticides sur l'environnement ;
- assujettir les formulants aux mêmes dispositions en matière d'évaluation, d'examen et d'accès à l'information que les « ingrédients actifs », et qu'ils soient tenus de figurer sur l'étiquette des pesticides ;
- établir des critères de toxicité inhérente fondés en science, comme des limites de perturbation du système endocrinien, de neurotoxicité et de carcinogénicité, de telle façon que si un produit antiparasitaire répond à l'un de ces critères, il ne soit pas homologué ou, s'il est déjà sur le marché, que son homologation soit retirée.

Finalement, voici quelques points saillants du rapport de 2003 qui démontre que la situation n'avait pas beaucoup changé depuis le premier rapport (Canada, 2003a) :

[...] le gouvernement fédéral ne s'assure pas de façon adéquate que plusieurs pesticides utilisés au Canada respectent les normes actuelles visant à protéger la santé humaine et la qualité de l'environnement.

Santé Canada n'a effectué que peu de recherche sur les effets des pesticides sur la santé, bien que le gouvernement fédéral ait indiqué qu'il s'agissait d'une priorité.

Il est difficile d'évaluer l'incidence de toutes ces lacunes sur les risques pour la santé et l'environnement — les ministères fédéraux ignorent en effet eux-mêmes quels sont ces effets. L'Agence devra faire des progrès dans ce domaine pour répondre aux exigences de la nouvelle loi. L'éventail des lacunes soulève des préoccupations au sujet de la gestion globale des risques que posent les pesticides pour la santé et l'environnement.

La lecture de ces trois rapports nous permet de conclure que l'évaluation et la gestion du risque des pesticides au Canada se font dans un contexte d'incertitudes et de manque de connaissances scientifiques résultant en une évaluation et une gestion du risque incomplètes et inadéquates. Ces rapports font une critique du processus d'évaluation et de gestion du risque dans son ensemble. Mais qu'en est-il de la validité de chacun des tests toxicologiques exigés par l'ARLA ? Une revue de littérature sur la validité des données de plusieurs de ces

tests permettra de cerner les faiblesses et les incertitudes scientifiques dans l'évaluation de plusieurs toxicités. Le processus d'évaluation de la toxicité des pesticides au sein de l'ARLA permet-il d'évaluer le danger réel que constitue un pesticide pour la santé humaine et l'environnement et est-ce que toutes les études exigées sont présentées par les demandeurs d'homologation ? Une étude descriptive des données présentées dans les documents d'homologation des agences de réglementation (ARLA et U.S. EPA) sur la toxicité des deux pesticides qui ont été démontrés les plus hautement toxiques sur le prédateur étudié (carbaryl et phosmet) sera effectuée. Ainsi, l'étude de ces deux pesticides particuliers nous permettra de déceler si ces derniers ont été homologués malgré des données incomplètes sur leur toxicité. La confirmation de faiblesses importantes inhérentes aux études toxicologiques exigées et l'absence de données pour certains de ces tests viendront supporter sous un autre angle la principale conclusion des trois rapports des commissaires à l'environnement et au développement durable c.-à-d. que le gouvernement n'assure pas de façon adéquate que le processus d'évaluation et de gestion du risque des pesticides utilisé au Canada protègent la santé humaine et la qualité de l'environnement.

#### 4.2 Méthodologie

Les études toxicologiques suivantes seront analysées quant à la validité de leurs résultats :

- toxicité aiguë ;
- toxicité à court terme ;
- toxicité à long terme ;
- cancérogénicité ;
- immunotoxicité ;
- dérèglement du système endocrinien.

Premièrement, les guides élaborés par le U.S. EPA et par l'OCDE sur les lignes directrices à suivre pour chacun des tests énumérés ci-dessus ont été consultés. Ses documents intitulés «Health effects test guidelines » pour chaque test sont disponibles sur le site Internet du U.S. EPA et de l'OCDE. Ils ne seront pas tous ici énumérés, mais la référence complète pour chacun sera donnée lorsque discutée dans les résultats. L'approche monographique



descriptive est utilisée dans cette partie de la recherche. Il s'agit d'une description exhaustive d'une situation c.-à-d. dans ce cas-ci de la validité des études toxicologiques utilisées pour évaluer la toxicité humaine des pesticides. L'instrument de collecte d'information est l'observation documentaire (Mace et Petry, 2000). Une synthèse des informations factuelles et conclusions scientifiques servira à appuyer l'argumentation pour chacun des tests de toxicité analysée. Les principales bases de données de périodiques spécialisés utilisées sont :

- l'outil de recherche «PubMed»<sup>16</sup> ;
- l'outil de recherche «ScienceDirect»<sup>17</sup> ;
- l'outil de recherche «Taylor and Francis»<sup>18</sup> .

Ces trois bases de données permettent de faire une recherche documentaire scientifique en profondeur pour chacun des tests analysés. Une attention particulière a été accordée aux périodiques spécialisés dans les domaines de recherche suivants :

- épidémiologie ;
- pharmacologie ;
- sciences des aliments ;
- oncologie ;
- neurotoxicologie ;
- immunologie ;
- médecine.

Une synthèse des principales faiblesses relevées dans les articles scientifiques traitant du sujet sera effectuée pour chacune des études auparavant énumérées.

---

<sup>16</sup> PubMed est un service disponible sur internet du «US National Library of Medicine» incluant plus de 16 millions de citation de MEDLINE et autres journaux scientifiques traitant des sciences de la vie ou du biomédical. Site Internet : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?DB=pubmed>.

<sup>17</sup> ScienceDirect est une base de données multidisciplinaire qui donne accès au texte complet de 1,5 million d'articles parus depuis 1996 dans environ 1200 périodiques édités par Elsevier. Site Internet : <http://www.sciencedirect.com/>.

<sup>18</sup> Outil de recherche disponible sur Internet, le groupe «Taylor and Francis» publie plus de 1000 journaux scientifiques et environ 1800 ouvrages spécialisés chaque année. Site Internet : <http://www.tandf.co.uk/journals/>

### 4.3 Résultats

#### 4.3.1 Évaluation de la toxicité des matières inertes

Les fabricants de pesticides décident des substances qu'ils désignent comme étant la matière active et, de ce fait, des substances considérées comme des matières inertes. Ainsi, des ingrédients désignés actifs dans certains produits et réglementés par les agences gouvernementales se retrouvent dans d'autres produits en tant qu'ingrédient inerte souvent non indiqué sur l'étiquette du produit (Grossman, 1995). On en connaît peu sur la toxicité des matières inertes et leur évaluation par les agences de réglementation est loin d'être une priorité comptant pour moins de 1 % du budget du «Office of Pesticides Programs» des États-Unis (Grossman, 1995). Ces produits sont d'ailleurs considérés comme des informations confidentielles. Les fabricants affirment que de telles dispositions sont nécessaires afin de se protéger de la compétition qui pourrait reproduire un produit s'il détenait la recette complète. Avec les technologies actuelles telle la spectrométrie de masse<sup>19</sup>, n'importe quel chimiste voulant découvrir les constituants d'un produit le peut. Ce n'est donc pas de ces derniers qu'ils se protègent.

L'ARLA et le U.S. EPA classent les ingrédients inertes dans plusieurs catégories (voir Annexe B). On peut voir sur la figure suivante la prédominance des matières inertes de la «liste 3» (fig. 4.1).

---

<sup>19</sup> La spectrométrie de masse est une technique de détection extrêmement sensible qui permet de déterminer des structures moléculaires. Le spectromètre de masse est souvent couplé avec un système de chromatographie en phase gazeuse, et cette association, d'une méthode séparative et d'une méthode d'identification, permet d'étudier des mélanges complexes à l'état de traces (quelques nanogrammes de mélange).

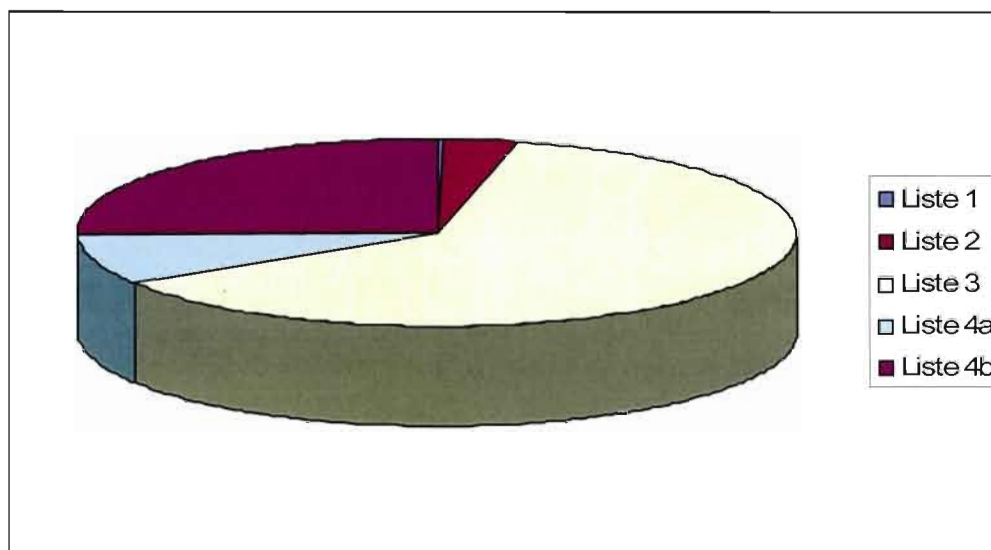


Figure 4.1 Nombre de matières inertes appartenant à chacune des catégories

(Tirée de U.S. EPA, 2006)

L'ARLA définit la « liste 3 » comme étant des produits de formulations qui ne répondent pas aux critères d'aucune des autres listes (Canada, 2005d). Le U.S. EPA la définit autrement c.-à-d. comme de toxicité inconnue et indique que l'agence va continuer à évaluer ces substances chimiques au fur et à mesure que des informations seront disponibles afin de déterminer si une reclassification est nécessaire (U.S. EPA, 2006). Donc, selon la définition du U.S. EPA, on ne connaîtrait pas la toxicité de plus de 50 % des matières inertes qui se retrouve dans les préparations commerciales de pesticides.

Il existe dix matières inertes rassemblées dans la « liste 1 » qui regroupe les produits de formulation à l'origine de préoccupations toxicologiques importantes compte tenu de leurs effets nocifs (Canada, 2005d). Lorsqu'un pesticide contient une matière inerte qui cause une préoccupation d'ordre toxicologique, c.-à-d. qui figure sur « la liste 1 » de l'EPA des États-Unis, le fabricant du pesticide en question doit soit retirer la matière inerte, soit soutenir son innocuité, en présentant des essais et des études détaillés sur les risques potentiels pour la santé humaine et l'environnement. Les matières inertes figurant à la « liste 1 » doivent également être identifiées sur l'étiquette du pesticide et sont les seules soumises au processus d'évaluation du risque. Or, il en existe aussi près de 100 rassemblées dans la « liste 2 » qui sont jugées être potentiellement toxiques d'après des similarités dans la structure à des

produits chimiques de la « liste 1 », ou d'après des données qui suggèrent une certaine toxicité (Canada, 2005d). Or, aucune réglementation particulière n'est exigée pour ces dernières. Quelques études de toxicité humaine et d'écotoxicité sont exigées avec les préparations commerciales de pesticides, mais leur nombre n'est aucunement comparable à celles exigées avec la matière active seulement.

Le cas de la préparation commerciale Roundup<sup>®</sup> de la compagnie Monsanto illustre bien les lacunes dans la réglementation relativement aux matières inertes. Le Roundup<sup>®</sup>, herbicide très populaire associé à une plante génétiquement modifiée, est une combinaison de glyphosate et d'autres produits chimiques comprenant le polyoxyéthylénéamine, un agent tensioactif (détergent), qui favorise la propagation des gouttelettes pulvérisées sur les feuilles des plantes (CABC, 2005). Le professeur Gilles-Éric Séralini et son équipe de recherche de l'université de Caen en France, ont étudié les effets de cet herbicide sur les cellules du placenta humain. Ils ont prouvé que le glyphosate est toxique pour les cellules placentaires humaines, tuant une grande proportion de celles-ci après 18 heures d'exposition à des concentrations inférieures à celles qui sont employées en agriculture (Richard et *al.*, 2005). De plus et surtout, le Roundup<sup>®</sup> était toujours au moins deux fois plus toxique que son principe actif, le glyphosate (Richard et *al.*, 2005). Il y avait donc un effet de synergie entre le glyphosate, la matière active, et les matières inertes présentes dans la préparation commerciale. Une autre étude récente a prouvé qu'une brève exposition au glyphosate a causé des dommages au foie des rats. On a également démontré que le glyphosate ainsi que l'agent tensio-actif contenu dans sa préparation commerciale, considéré comme une matière inerte, agissaient en synergie dans l'augmentation des effets hépatiques (Benedetti et *al.*, 2004). Ces études viennent concrétiser les inquiétudes de plusieurs quant à la toxicité des matières inertes et de leurs effets synergiques avec la matière active dans les préparations commerciales.

Il existe donc un vide important relativement à l'évaluation des risques des matières inertes sur la santé humaine et environnementale par les instances gouvernementales responsables. Étant donné que l'on s'attarde dans ce mémoire au processus d'évaluation du risque des pesticides et que les matières inertes (sauf celles de la « liste 1 ») ne sont pas soumises à ce processus mis à part quelques études de toxicité humaine et d'écotoxicité avec

la préparation commerciales qui seront abordées plus loin, il n'en sera donc pas question dans ce chapitre ainsi que dans les suivants. Il était cependant indispensable de mentionner cette lacune importante dans la réglementation avant d'entreprendre l'analyse critique des dispositifs d'évaluation de la toxicité humaine et de l'écotoxicité des pesticides.

#### 4.3.2 Évaluation de la toxicité humaine des matières actives et préparations commerciales

##### 4.3.2.1 La toxicité aiguë

Les études de toxicité aiguë de pesticides visent à obtenir de l'information sur les effets néfastes sur la santé humaine qui peuvent survenir dans les deux semaines suivant l'exposition à de fortes doses du produit (Canada, 2004h). Pour ce, on observe les effets néfastes qui peuvent se produire chez des animaux de laboratoire 30 minutes après l'administration d'une dose unique, de façon périodique dans les 24 heures qui suivent et quotidiennement jusqu'à 14 jours (U.S. EPA, 1998a). L'ARLA exige six types d'études de toxicité aiguë effectuées avec la préparation commerciale et avec la matière active de qualité technique (MAQT) (Canada, 2005e) :

- par voie cutanée ;
- par inhalation ;
- par voie orale ;
- d'irritation primaire de l'œil ;
- d'irritation primaire cutanée ;
- de sensibilisation de la peau.

Deux autres tests sont requis conditionnellement seulement avec la MAQT soit :

- les tests de neurotoxicité aiguë différée si la substance est un organophosphorée ou si elle est structurellement liée à d'autres substances pouvant provoquer la neurotoxicité différée ;
- les tests de neurotoxicité aiguë s'il existe un potentiel neurotoxique.

La toxicité aiguë orale, cutanée et par inhalation évalue la toxicité systémique du pesticide par différentes voies d'entrée. Les tests d'irritation primaire de l'œil et cutanée mesurent le potentiel corrosif et irritant du produit. Les tests de sensibilisation de la peau évaluent le

potentiel du pesticide de provoquer une dermatite allergique de contact qui est une réaction retardée d'hypersensibilité qui implique l'interaction des allergènes et des anticorps. Les tests de neurotoxicité aiguë différée évaluent les effets néfastes sur le système neurologique pouvant survenir pendant les 21 jours suivant une exposition aiguë importante (IRSST, 2001) alors que les tests de neurotoxicité aiguë évaluent les effets jusqu'à 14 jours après l'exposition (U.S. EPA, 1998a).

#### 4.3.2.1.1 Critique de l'évaluation de la toxicité aiguë orale, cutanée et par inhalation

La toxicité aiguë cutanée, par inhalation et par voie orale, est représentée par la  $CL_{50}$  ou la  $DL_{50}$  qui est la concentration ou la dose tuant 50 % (létale) de la population animale testée. La  $DL_{50}$  est la dose en milligrammes (mg), microgrammes (ug) ou en nanogrammes (ng) de la MAQT ou de la PC du pesticide par kg de poids corporel de l'animal testé qui est utilisée dans l'évaluation de la toxicité aiguë orale et cutanée. La  $CL_{50}$ , exprimée généralement en mg/L, représente la concentration du pesticide dans l'air et est utilisé exclusivement dans l'évaluation de la toxicité aiguë par inhalation. Plus la  $CL_{50}$  ou la  $DL_{50}$  est faible, plus la MAQT ou la PC est toxique. Le calcul de la  $DL_{50}$  ou de la  $CL_{50}$  est une méthode très utilisée dans l'évaluation de la toxicité aiguë des pesticides. Or, cette méthode a ses limites et son lot d'inconvénients. L'auteur de cette méthode créée en 1927, M. J.W. Trevan, a dès le début reconnu les limites importantes à ce type de test. Il énumère dans un article publié en 1927 dans le « Proceedings of the Royal Society of London » les facteurs pouvant introduire des erreurs dans la détermination de la toxicité d'un produit tels que les conditions expérimentales et le nombre restreint et la lignée des animaux utilisés (Trevan, 1927). Des différences mêmes minimales dans certaines caractéristiques telles que l'espèce, la lignée, le sexe, l'âge, la santé, la diète, le temps de jeûne, la méthode par laquelle est administrée la substance, la dextérité du personnel, la température ambiante et les conditions en cage des sujets expérimentaux ont des effets marqués sur les résultats menant à la détermination de la  $DL_{50}$  ou de la  $CL_{50}$  (Goldenthal, 1971) (Weil et Wright, 1967) (Ferguson, 1962) (Wilberg, 1965) (Rall, 2006). Une étude de la Commission de la Communauté Européenne a démontré que les mêmes produits testés dans des laboratoires différents avec les mêmes sujets affichaient des différences pouvant aller jusqu'à un facteur de 12 et jusqu'à un facteur de 16,7

lorsque des espèces différentes, mais très rapprochées telles que le rat et la souris, était utilisées (Rall, 2006).

Lors de l'extrapolation des résultats obtenus avec les animaux chez l'humain, des facteurs de sécurité sont appliqués par les agences de réglementation. Un facteur de 10 est appliqué pour les différences inter-espèces (entre humains et animaux) et un deuxième facteur de 10 est appliqué pour les différences intra-espèces (entre les humains) afin de tenir compte des différences de susceptibilité aux pesticides existant entre les humains. Un facteur de sécurité total de 100 est donc appliqué. Avec ces facteurs, les agences de réglementation affirment effectuer des extrapolations très sécuritaires pour la santé humaine. Or, lorsque l'on sait qu'il peut y avoir pour un même produit des différences entre les laboratoires aussi importantes qu'un facteur de 16.7 entre le rat et la souris qui sont des espèces très rapprochées, on peut s'interroger sur la sécurité de l'utilisation d'un facteur de sécurité de 10 entre les animaux de laboratoire et les humains.

Dans le document sur les lignes directrices concernant les données toxicologiques à fournir afin d'homologuer un produit, l'ARLA exige plusieurs études de toxicité aiguë avec la MAQT et la préparation commerciale (PC). Pour chacune de ces études, des espèces particulières d'animaux sont recommandées (Canada, 2005f) (Tabl. 4.1).

Tableau 4.1 Études de toxicité aiguë exigées par l'ARLA avec la MAQT et la préparation commerciale (PC) et espèces recommandées (Tirée de Canada, 2005f)

Tests de toxicité aiguë avec la MAQT	Espèce recommandée	Tests de toxicité aiguë avec la PC	Espèce recommandée
Toxicité aiguë par voie orale	Rat	Toxicité aiguë par voie orale	Rat
Toxicité aiguë par voie cutanée	Rat ou lapin	Toxicité aiguë par voie cutanée	Rat
Toxicité aiguë par inhalation	Rat	Toxicité aiguë par inhalation	Rat
Irritation primaire de l'œil et de la peau	Lapin	Irritation primaire de l'œil et de la peau	Lapin
Sensibilisation de la peau	Cobaye ou souris selon le test	Sensibilisation de la peau	Cobaye ou souris selon le test
Neurotoxicité aiguë différée	Poule		
Neurotoxicité aiguë	Rat		

Les espèces recommandées par l'ARLA correspondent à celles recommandées par le U.S. EPA. Un document du U.S. EPA ajoute que si d'autres mammifères que ceux énumérés sont utilisés, on doit présenter des justifications et un raisonnement soutenant cette sélection (U.S. EPA, 1998a). Selon Speijers (1999), les études toxicologiques devraient en théorie être effectuées sur les espèces les plus sensibles au paramètre étudié. Il recommande que d'autres espèces que le rat et la souris soient utilisées telles que le cobaye pour les tests de sensibilisation de la peau, la poule pour les tests de neurotoxicité différée et le lapin pour la toxicité cutanée. L'ARLA donne le choix entre le lapin ou le rat pour les études de toxicité par voie cutanée avec la MAQT (Canada, 2005f). Le fait de donner le choix entre l'utilisation de deux différentes espèces pour un test rend difficile la comparaison de la toxicité entre les pesticides. Pour l'étude de toxicité aiguë par voie cutanée avec la PC, l'ARLA recommande le rat comme sujet (tabl. 4.1). Hakkert (2001) souligne que la peau du rat est reconnue pour être plus perméable que celle de l'humain et qu'il n'est pas le sujet le plus représentatif.

Concernant les différences pouvant exister au niveau du genre, des tests de toxicité aiguë complets ne sont pas exigés pour les deux sexes. On mentionne seulement qu'au moins cinq animaux de l'autre sexe doivent être testés pour une dose afin de démontrer qu'il n'est pas plus sensible (U.S. EPA, 1998a). Les exigences au niveau des études de toxicité aiguë selon le genre ne sont donc pas très élaborées. Des études sur la reproduction sur plusieurs générations et sur la toxicité sur le plan du développement prénatal sont cependant exigées (Canada, 2005f). Pour ce qui est de l'âge des sujets, on utilise de jeunes adultes que l'on catégorise selon une tranche d'âge ou un âge minimal (U.S. EPA, 1998a). On ne prend donc pas en considération, pour cette série de tests, les différences pouvant survenir selon l'âge des sujets. Pour la plupart des autres conditions expérimentales telles le jeûne, la méthode par laquelle est administré le produit et les conditions en cage des sujets expérimentaux, les directives demeurent très vagues. Par exemple, l'humidité doit être entre 30 et 70 %, le nombre de sujets en cage ne doit pas intervenir avec les observations effectuées et le poids des animaux utilisés doit être à l'intérieur de 20 % de la moyenne du poids de tous les animaux utilisés (U.S. EPA, 1998a). La fiabilité et la validité de la mesure de la  $CL_{50}$  ou de la  $DL_{50}$  est donc très faible, car elle ne reproduit pas fidèlement le phénomène étudié, et de ce fait, son potentiel de généralisation est bas. Il est donc facile pour un laboratoire dans le cas où le produit est qualifié de toxique de recommencer le test et d'obtenir des résultats



différents les avantageant en changeant de sujets ou en modifiant certains paramètres de l'expérience qui peuvent être très subtils.

La mesure de ces trois toxicités aiguës (orale, cutanée et par inhalation) par la  $CL_{50}$  ou la  $DL_{50}$  nous donne des informations sur les effets létaux, mais aucune sur les effets sous-létaux. L'utilisation de cette valeur unique pour caractériser le danger est une approche inappropriée. Premièrement, la  $CL_{50}$  ou la  $DL_{50}$  ne correspond qu'à une dose ou une concentration référant à un seul point sur la courbe (fig. 4.2).

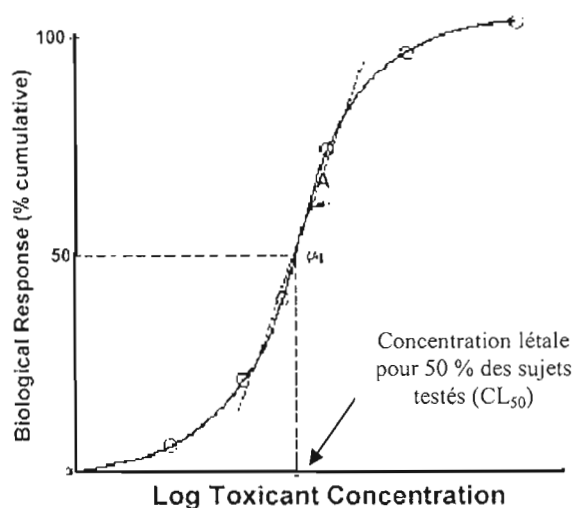


Figure 4.2 Représentation graphique de la  $CL_{50}$

La pente de cette courbe qui nous renseigne sur la rapidité de l'augmentation de la réponse (% de mortalité) en fonction de l'augmentation de la dose n'est jamais donnée comme information. Or, elle constitue une donnée essentielle à la compréhension de la toxicité du produit. Une légère augmentation de la dose pourrait entraîner une augmentation importante du pourcentage de morts des sujets testés si la pente est forte. Si la pente est faible, une légère augmentation de la dose entraînera une augmentation beaucoup moins importante du pourcentage de mortalité. Il est donc difficile de comparer deux données de même valeur, car sans l'allure de la courbe, on en retire que peu de renseignements. Or, lorsque l'on évalue la toxicité d'un produit et qu'on les compare, on se fie seulement à la valeur unique de la  $CL_{50}$  ou de la  $DL_{50}$ . Si bien que le U.S. EPA et l'ARLA utilisent simplement cette valeur pour classer les pesticides selon leur toxicité. Les produits à usage commercial, à savoir agricole

ou industriel, doivent uniquement répondre aux deux critères suivants de toxicité aiguë selon l'ARLA (IRSST, 1996) :

- avoir une  $DL_{50}$  aiguë par voie orale  $> 50\text{mg/kg}$  ;
- avoir une  $DL_{50}$  aiguë par voie cutanée  $> 100\text{mg/kg}$ .

Une meilleure façon d'évaluer la toxicité des produits serait de comparer les courbes et ce, non seulement pour les effets létaux, mais aussi pour les effets sous-létaux. Car, l'animal n'est peut-être pas mort à la fin du test, mais il peut être gravement malade et tout près de la mort. La  $DL_{50}$  et la  $CL_{50}$  ne procurent aucune information sur ce qui a causé la mort de l'animal. De plus, ces expériences se font sur un court laps de temps (deux semaines) et ne prennent donc pas en considération les effets latents qui pourraient se produire suite à l'exposition à une forte dose unique. L'utilisation de la  $DL_{50}$  ou de la  $CL_{50}$  dans l'évaluation de la toxicité des pesticides chez l'humain a été critiquée par son concepteur lui-même et par de nombreux scientifiques depuis. David Rall, directeur en 1983 du «National Toxicology Program» des États-Unis le considère même comme un anachronisme (Rall, 2006) : « (The  $LD_{50}$ ) is now an anachronism [...] I do not think the  $LD_{50}$  test provides much useful information about the health hazards to humans. » Edwin I. Goldenthal (1971) du département de la santé, de l'éducation et du bien-être du Maryland a déclaré après avoir effectué une compilation des  $DL_{50}$  chez des animaux adultes et des nouveaux nés que :

« The processes by which drugs are altered in animals and man at various stages of development should be determined with consideration given to patterns of enzymatic development and to the influence of age on drug response, distribution and excretion. Urgently needed are additional scientific methods to achieve this goal. »

Zbinden et Flury-Roversi (1981), scientifiques à l'Institut Fédéral de Technologie de Suisse et à l'université de Zurich affirment dans un article scientifique traitant de la signification du  $CL_{50}$  dans l'évaluation de la toxicité humaine : « For the prediction of the human lethal dose and for the prediction of the symptomatology of poisoning after acute overdosing in man the  $LD_{50}$ -test is of limited usefulness. » Un autre article scientifique publié par Sperling et McLaughlin (1976) dans le « Journal of the Association of Official Analytical Chemists» des États-Unis mentionne que :

« The acute  $LD_{50}$  is an inadequate index of toxicity because the catastrophe of death obscures the mechanisms and sites of action. Thus, nonlethal toxicity is not evaluated, and the  $LD_{50}$  is not extrapolated to the possible effects of low level exposures for long

periods of time. Collaborative studies should be undertaken which would develop methods to reasonably permit such evaluation and extrapolation. »

Malgré ces critiques qui remontent presque toutes à plus de 20 ans, cette mesure de la toxicité est néanmoins encore largement utilisée dans la caractérisation du danger. Plusieurs raisons nous laissent donc croire que l'évaluation de la toxicité aiguë des pesticides par voie orale, cutanée et par inhalation chez les animaux est inappropriée et non représentative dans le contexte d'extrapolation des résultats chez l'humain. De ce fait, la question sur le plan éthique de l'inutilité du sacrifice d'un aussi grand nombre d'animaux pour des tests aussi peu performants mérite aussi d'être soulevée et débattue.

#### 4.3.2.1.2 Critique de l'évaluation de l'irritation primaire oculaire et cutanée et des tests de sensibilisation de la peau

Les tests d'irritation oculaire et cutanée et de sensibilisation de la peau ne reposent pas sur la détermination d'une  $DL_{50}$ , mais sur l'observation de symptômes particuliers qui sont par la suite associés à une catégorie de toxicité. Les tests d'irritation oculaire tels que les tests de toxicité aiguë par voie orale, cutanée et par inhalation, sont peu fiables quant à la transposition des résultats à l'humain. Le lapin, espèce animale utilisée pour ces tests, se distingue de l'humain au niveau de la paupière, de la cornée ainsi que par la production lacrymogène (Freeberg, Hooker et Griffith, 1986). Des scientifiques ont effectué une comparaison entre l'effet de 14 produits ménagers sur la durée de l'inflammation des yeux chez le lapin et chez l'humain (Freeberg, Hooker et Griffith, 1986). Des facteurs de différence allant de 18 à 250 dans les données entre la durée de l'inflammation chez le lapin et l'humain ont été établis. Le Dr Swanston, chercheur dans un centre de recherche en toxicologie au Royaume-Uni, a déclaré (Swanston, 1991) : « [...] on n'a trouvé aucune espèce animale qui puisse constituer un modèle exact de l'œil humain, que ce soit du point de vue anatomique ou du point de vue des réactions à l'irritation. » De plus, étant donné que les observations de l'irritation cutanée et oculaire sont visuelles, les résultats du test sont très subjectifs et peuvent donc différer d'un observateur à l'autre. Une des principales reproches à l'endroit des tests d'irritation cutanée et de sensibilisation de la peau effectués est que les résultats peuvent varier selon le statut immunitaire, physiologique et génétique de l'animal.

Le statut immunitaire de l'animal est particulièrement important dans le cas des tests de sensibilisation de la peau, qui évaluent le potentiel du pesticide de provoquer une dermatite allergique de contact, car la réaction cutanée au produit dans ce cas-ci est d'origine immunologique. Ainsi, selon le statut immunitaire des animaux utilisés, les résultats peuvent varier d'un laboratoire à l'autre. De plus, les tests d'irritation cutanée se font habituellement que sur le dos de l'animal (U.S. EPA, 1998b). On ne prend pas en compte les différences de sensibilité qu'il pourrait y avoir entre les différentes parties du corps. L'humain a par exemple plusieurs parties du corps telles que le cuir chevelu, le front et les organes génitaux par lesquelles l'absorption d'un produit chimique est facilitée (IRSST, 2001).

#### 4.3.2.1.3 Critique de l'évaluation de la neurotoxicité aiguë différée et de la neurotoxicité aiguë

Contrairement aux autres études de toxicité aiguë qui sont exigées avec la MAQT et avec la PC, les études de neurotoxicité aiguë différée chez la poule ne sont exigées qu'avec la MAQT (Canada, 2005f) (tabl. 4.1). Ces dernières sont nécessaires si la substance à l'essai est un organophosphoré ou si elle est liée structurellement à d'autres substances pouvant provoquer la neurotoxicité différée (Canada, 2005f). Des études de neurotoxicité aiguë chez le rat sont aussi exigées qu'avec la MAQT s'il existe un potentiel neurotoxique (Canada, 2005f). Le U.S. EPA définit la neurotoxicité comme suit ; un changement néfaste dans la structure ou dans la fonction du système nerveux central ou périphérique suivant l'exposition à un agent chimique, physique ou biologique (U.S. EPA, 1998c). Les effets sur la structure concernent les changements neuroanatomiques et ceux sur la fonction englobent les changements neurochimiques, neurophysiologiques et les changements de comportements (U.S. EPA, 1998c). Même si l'évaluation de la neurotoxicité peut être appuyée par plusieurs types de données tels que des évaluations cliniques et des études épidémiologiques, elle repose aujourd'hui essentiellement sur des études effectuées sur les animaux de laboratoire (U.S. EPA, 1998c). Les nombreuses altérations du comportement associées à la neurotoxicité chez l'humain sont donc surtout évaluées chez ces animaux. On évalue par exemple les changements significatifs au niveau de l'ouïe, du toucher, de la vue, de l'altération des

réflexes, des fonctions cognitives tels que l'apprentissage, la mémoire, l'attention, la désorientation relativement au temps et à l'endroit, les distorsions de la pensée et des sentiments tels des désillusions et des hallucinations (U.S. EPA, 1998c). Il est difficile de croire que l'apparition de tels symptômes peut être précisément mesurée chez un animal et que cette mesure soit constante d'un évaluateur à l'autre. Le U.S. EPA avoue dans son guide sur l'évaluation de la neurotoxicité qu'il n'y a pas de consensus clair concernant l'utilisation de tests spécifiques de comportement pour évaluer les dysfonctions sensorielles, motrices et cognitives induites par un produit chimique (U.S. EPA, 1998c). Ils ajoutent que l'évaluateur doit être conscient qu'il peut y avoir une multitude d'autres comportements que ceux listés qui peuvent être affectés par l'exposition à un produit chimique et que l'identification d'un effet critique requiert un jugement professionnel considérable (U.S. EPA, 1998c). Il n'existe donc pas une liste exhaustive de tous les symptômes qui doivent être pris en considération. Certains laboratoires peuvent ainsi considérer des symptômes que d'autres n'évaluent pas et il est de ce fait facile de fermer les yeux sur des symptômes qui ne sont pas listés. Tout dépendant de l'expérience de l'évaluateur, de la rigueur de son travail, du protocole suivi et de la subjectivité de son jugement, les résultats varieront pour un même produit d'un laboratoire à l'autre. Les études de neurotoxicité ont donc aussi un potentiel de généralisation très faible. Dans le document du U.S. EPA sur les lignes directrices de l'évaluation de la neurotoxicité, on y fait une liste des recherches futures nécessaires à l'amélioration de ce test. Plus d'une dizaine de points sont soulevés tels que l'amélioration du modèle animal pour évaluer les effets par les différentes voies d'expositions et l'étude des effets synergiques et antagonistes de plusieurs produits sur la réponse neurotoxique (U.S. EPA, 1998c). On en sait donc encore très peu sur les effets des produits chimiques sur le système neurologique et sur la pertinence de transposer les résultats de ces études effectuées sur les animaux aux humains.

#### 4.3.2.1.4 Critique générale de l'extrapolation aux humains des études de toxicologie effectuées sur les animaux

La critique qui suit s'adresse non seulement aux études de toxicité aiguë, mais à toutes les études de toxicité effectuées sur les animaux dont les résultats sont transposés à l'humain. La représentativité dans l'extrapolation des études de toxicité de l'animal à

l'humain n'a jamais fait, ne fait pas, et ne fera probablement jamais l'unanimité chez les scientifiques. Le modèle expérimental animal est-il vraiment pertinent dans un contexte de transposition des résultats aux humains ? La réponse est négative selon Krasovski (1976), car ces petits animaux tendent à métaboliser les produits chimiques plus rapidement que les humains à cause du poids relatif de leur foie, de la perfusion du foie qui est plus élevée et parce que l'activité enzymatique hépatique de la plupart des mammifères augmente en diminuant le poids corporel. Donc, plus le poids de l'animal est faible ; plus la capacité de détoxification de son foie est élevée. Il existe plusieurs cas répertoriés en pharmacologie où les expériences effectuées sur les animaux ont induit en erreur quant à la toxicité que le produit pouvait avoir sur l'humain. Le milrinone, agent pharmacologique, augmentait le taux de survie des rats atteint de défaillance cardiaque alors qu'il a augmenté jusqu'à 30 % la mortalité chez l'humain (Packer et *al.*, 1991). La fialuridine, démontrée comme inoffensive selon des tests effectués sur des animaux, a provoqué une défaillance hépatique chez sept des quinze personnes qui en ont absorbé (McKenzie et *al.*, 1995). Une autre faille dans l'utilisation du modèle animal est que plusieurs symptômes associés à l'exposition aux pesticides chez l'humain ne peuvent être mesurés chez l'animal tels que les maux de tête, les nausées, les étourdissements et les troubles de la vision. Éthiquement, est-il acceptable de sacrifier un nombre mirobolant d'animaux de laboratoire pour des tests représentant assez peu ce qui peut se produire au niveau de l'organisme humain ? Cette grande question touche à l'industrie des produits antiparasitaires, mais aussi aux industries de produits chimiques, pharmaceutiques et cosmétiques qui testent leurs produits sur les animaux. L'utilisation des animaux de laboratoire soulève donc un questionnement quant à leur pertinence, mais soulève aussi une question éthique importante. La population doit s'inquiéter, car ces tests dits de *sécurité* effectués sur les animaux constituent un refuge juridique pour les industries qui se déresponsabilisent ainsi des effets néfastes que pourraient avoir leurs produits par la suite sur les humains (MRMC, 2006). Il importe de savoir que plusieurs méthodes dites alternatives permettant d'effectuer certains tests sont pourtant connues depuis longtemps telle la recherche *in vitro* sur des tissus ou des cellules humaines qui sont souvent plus proches du modèle humain (CAHR, 2006). Or, ces méthodes doivent passer à travers plusieurs étapes d'évaluation (CAHR, 2006) pour lesquelles les tests actuellement utilisés échoueraient probablement. Les recherches sur des méthodes de substitution au modèle expérimental

animal sont déjà financées en Europe, notamment en Allemagne et aux Pays-Bas ainsi qu'aux États-Unis (CAHR, 2006). Comment expliquer, dans ce contexte, que le Canada ne finance pas ce type de recherche (CAHR, 2006) ? Pourtant plusieurs arguments relatifs à la rigueur scientifique, aux enjeux sociosanitaires et éthiques militent en faveur du remplacement de certains tests sur les animaux par d'autres alternatives. Dans le contexte actuel où les expériences sur les animaux constituent encore la procédure normale à suivre afin d'assurer l'innocuité des produits pour les humains, une meilleure standardisation c.-à-d. des lignes directrices claires, précises et rigoureuses concernant les procédures à suivre pour les différents tests est plus que nécessaire afin de pouvoir du moins comparer la toxicité des produits entre eux. Or, ce critère minimal qui pourrait donner une certaine pertinence à ces tests n'est pas appliqué.

#### 4.3.2.1.5 Critique de l'utilisation des résultats des tests de toxicité aiguë

Les résultats de chaque étude de toxicité aiguë, à l'exception des tests de sensibilisation de la peau, réfèrent à une catégorie de toxicité. Seule la mise en garde « sensibilisation cutanée possible » est requise pour le test de sensibilisation cutanée (Canada, 2006b). Pour les cinq autres tests, il existe actuellement quatre catégories de toxicité aiguë (selon l'échelle utilisée par le U.S. EPA et par l'A.R.L.A.) allant de non toxique (catégorie 4) jusqu'à hautement toxique (catégorie 1) (tabl. 4.2).

Tableau 4.2 Catégories de toxicité inscrites sur l'étiquette du produit  
(Tirée de U.S. EPA, 2007)

	I	II	III	IV
DL <sub>50</sub> orale	≤ 50 mg/kg	De 50 à 500 mg/kg	De 500 à 5000 mg/kg	> 5000 mg/kg
CL <sub>50</sub> inhalation	≤ 0,2 mg/litre	De 0,2 à 2 mg/litre	De 2,0 à 20 mg/litre	>20 mg/litre
CL <sub>50</sub> cutanée	≤ 200 mg/kg.	De 200 à 2000 mg/kg	De 2 000 à 20 000 mg/kg	>20 000 mg/kg
Irritation primaire de l'œil	Corrosif ; opacité cornéenne non réversible dans un délai de 7 jours.	Opacité cornéenne réversible dans un délai de 7 jours. Irritation sévère persistante pendant 7 jours.	Aucune opacité cornéenne. Irritation réversible dans un délai de 7 jours	Pas d'irritation
Irritation primaire de la peau	Corrosif	Irritation sévère à 72 heures	Irritation modérée à 72 heures	Irritation légère à modérée à 72 heures

Selon le système général harmonisé (SGH) de classification et d'étiquetage des produits chimiques, qui a été adopté par le Conseil économique et social (CES) des Nations Unies en juillet 2003, la classification d'un produit devrait toujours être fondée sur les données de toxicité aiguë du mélange c.-à-d. de la préparation commerciale (PC) (Canada, 2004i). Si l'on se fie au document de l'ARLA sur les directives d'homologation qui stipule que les six études de toxicité aiguë avec la préparation commerciale sont requises à des fins d'homologation d'un produit (Canada, 2005f), la classification devrait s'appuyer sur ces études. Ces catégories de toxicité servent à déterminer le mot indicateur (tabl. 4.3) qui sera indiqué sur l'étiquette du pesticide et qui devrait être déterminé par la catégorie de toxicité la plus sévère parmi les études de toxicité aiguë effectuées avec la préparation commerciale (PC).



Tableau 4.3 Mot indicateur associé à chaque catégorie de toxicité (Tirée de Fishel, 2006)

Catégorie de toxicité	Mot indicateur
I	DANGER
II	AVERTISSEMENT
III	ATTENTION
IV	Non requis

Le mot indicateur qui est une information simple et accessible aux utilisateurs est basé sur des informations très limitées c.-à-d. seulement sur les résultats des études de toxicité aiguë. Actuellement, au Canada, il n'y a aucune exigence d'étiquetage et de classification des dangers liés à la sensibilisation de la peau et des voies respiratoires, à l'action mutagène et cancérigène, à la toxicité pour la reproduction et pour les organes cibles (Canada, 2006b).

En fait, aussi étonnant cela peut-il paraître, le Canada n'a encore aucune exigence d'étiquetage des dangers chroniques que peuvent contenir un produit chimique (Canada, 2006b). L'utilisateur ne peut, par la lecture de l'étiquette, connaître le potentiel de toxicité réel du produit. Ainsi, pour un pesticide ayant par exemple un potentiel cancérigène élevé, il n'y a aucune obligation d'indiquer ce danger sur l'étiquette. L'utilisateur est de ce fait biaisé par le mot indicateur qui ne considère qu'une catégorie de toxicité pouvant ainsi entraîner un faux sentiment de sécurité et de ce fait un certain laisser-aller au niveau des consignes de sécurité.

Les tests de toxicité aiguë servent aussi à classer ou non le pesticide dans la classe « À USAGE RESTREINT ». Cette classe de pesticide contient les produits très toxiques dont la  $DL_{50}$  relative à la toxicité orale aiguë est inférieure à 50 mg/kg de poids corporel ou dont la  $DL_{50}$  relative à la toxicité cutanée aiguë est inférieure à 100 mg/kg de poids corporel (Canada, 2004i). Un pesticide ainsi classé peut légalement être utilisé par une personne détenant un certificat ou sous la supervision directe d'une personne détenant un certificat. Les pesticides « À USAGE RESTREINT » correspondent, au niveau de la classification québécoise, aux classes 1 et 2 (tabl. 4.4).

Tableau 4.4 Classification fédérale et provinciale des pesticides  
(Tirée de Québec, 2002b)

CLASSIFICATION FÉDÉRALE	CLASSIFICATION QUÉBÉCOISE
Pesticides à usage restreint	Classes 1 et 2
Pesticides à usage commercial, agricole ou industriel	Classe 3
Pesticides à usage domestique	Classes 4 et 5

Au Québec, selon le *Règlement sur les permis et les certificats pour la vente et l'utilisation des pesticides*, les producteurs agricoles utilisant des pesticides de classe 1 et 2 doivent détenir un certificat E1 (Québec, 2002b). Ainsi, le gouvernement assume que ces applicateurs certifiés peuvent utiliser des pesticides hautement toxiques sans causer de risques inacceptables pour la santé humaine et environnementale.

Soulignons qu'il n'existe pas de réglementation sur des fréquences ou des quantités maximales d'application de pesticides « À USAGE RESTREINT » sur un même site ou effectuées par une même personne. Cette classification n'a donc pas pour objectif de diminuer l'usage des pesticides les plus toxiques, mais seulement de transférer leur utilisation à des personnes plus qualifiées, reportant en quelque sorte la responsabilité sur les utilisateurs.

Les délais de sécurité sont définis comme étant la période nécessaire après l'application d'un pesticide pour que les résidus produits se dissipent de façon à atteindre, dans les secteurs traités, une dose ne posant qu'un danger ou un risque négligeable lors du retour sur le terrain des travailleurs (Canada, 2003b). Ces délais ont comme objectif de protéger les travailleurs lors de l'exécution de travaux manuels dans une zone traitée aux pesticides. Ils sont déterminés à partir des résultats des études de toxicité aiguë avec la matière active de qualité technique (MAQT) (U.S. EPA, 2006b). On utilise les données des études de toxicité aiguë cutanée systémique, d'irritation primaire cutanée et oculaire (Québec, 1996). La plus toxique des catégories de toxicité applicable à ces trois tests sert à déterminer les délais de sécurité. Un délai minimal de 12 heures a été établi par le « Worker Protection Standard » des États-Unis pour tous les pesticides utilisés en agriculture (U.S. EPA, 2006b). Seuls les produits plus toxiques de catégorie de toxicité I ou II avaient des délais de sécurité plus longs (24 à 72 heures) (U.S. EPA, 2006b). Aux États-Unis, le U.S. EPA et le California Department for Food and Agriculture (CDFA) n'exigent des études de délais de sécurité que

pour les pesticides appartenant à la catégorie de toxicité I (Québec, 1996). Le délai minimal de 12 heures établi par le U.S. EPA provient d'études effectuées dans un contexte états-unien et rien n'assure que cela soit parfaitement applicable au contexte canadien et québécois (Québec, 1996). De plus, ces informations sur les délais de sécurité sont le plus souvent absentes des étiquettes accompagnant les produits (IRSST, 2001).

#### 4.3.2.2 La toxicité à court terme

##### 4.3.2.2.1 Critique de l'évaluation de la toxicité à court terme

L'étude de la toxicité à court terme est d'une durée qui égale tout au plus 10 % de la durée de vie de l'animal soit 90 jours chez le rat et la souris et 1 an chez le chien (Canada, 2005f). Contrairement aux études de toxicité aiguë, on étudie les effets suite à des expositions répétées. Les données de toxicité à court terme permettent de déterminer s'il y a toxicité cumulative ou différée (effet se manifestant un certain temps après l'exposition), si la sensibilité de l'espèce varie et quels sont les organes ou les systèmes vulnérables à la matière active (Canada, 2005f). Elles sont aussi utilisées pour donner des points de repère pour les doses utilisées dans les études à long terme (toxicité chronique) (Canada, 2005f). Trois études à court terme avec la MAQT sont requises à des fins d'homologation d'un produit par l'ARLA dans le cas des cultures terrestres destinées à la consommation humaine (Canada, 2005e) (U.S. EPA, 1998d):

- étude de toxicité à court terme par voie orale de 90 jours chez les rongeurs ;
- étude de toxicité à court terme par voie orale de 90 jours et/ou 120 jours chez le chien ;
- étude de toxicité à court terme par voie cutanée de 21 ou 28 jours chez le rat, le lapin ou le cochon d'Inde.

Comme nous l'avons précédemment souligné, le fait de donner le choix pour l'étude de toxicité à court terme par voie cutanée entre trois espèces rend fort difficile toute comparaison des données. De plus, les études de toxicité à court terme ne sont exigées que pour la matière active. On ne considère donc pas pour ces études la toxicité que pourraient avoir toutes les composantes de la préparation commerciale contrairement à ce qui était exigé

pour les études de toxicité aiguë. On remarque aussi, contrairement à la toxicité aiguë, qu'aucune étude par inhalation n'est exigée. Ce type d'étude n'est requis que si une exposition par inhalation importante et répétée au produit sous forme de gaz, de vapeur et d'aérosol est vraisemblable (Canada, 2005e). La « Commission on Life science » des États-Unis qui a publié en 1993 un rapport sur la présence des pesticides dans l'alimentation des enfants recommande d'ailleurs que des études à court terme par inhalation soient exigées beaucoup plus fréquemment peu importe si l'inhalation est ou n'est pas la principale voie d'exposition (NRC, 1993).

#### 4.3.2.2.2 Critique de la mesure utilisée dans l'évaluation de la toxicité à court terme

Contrairement à la plupart des tests de toxicité aiguë pour lesquels on évalue la toxicité par la détermination d'une  $CL_{50}$  ou une  $DL_{50}$ , les études de toxicité à court terme sont basées habituellement sur la mesure d'une dose sans effets nocifs observés (DSENO) qui est la dose testée la plus élevée n'entraînant pas d'effets nocifs observés. Parfois, on peut également utiliser la dose minimale entraînant un effet nocif observé (DMENO) aussi nommé seuil d'effets nocifs observables (SENO).

Tout comme les  $CL_{50}$ , la mesure de la DSENO peut fortement différer d'un laboratoire à l'autre. Speigers (1999) mentionne que des données provenant de dossiers confidentiels et de données publiques telles celles provenant de l'Organisation mondiale de la Santé (O.M.S.) révèlent que des différences entre les DSENO pour un même produit peuvent aller jusqu'à un facteur de 10 entre les laboratoires. L'établissement de la DSENO dépend en fait largement du design de l'étude. Selon les différents groupes-doses utilisés, la DSENO peut être très près de la dose à laquelle on devrait théoriquement observer des effets nocifs (fig. 4.3 – cas #1) ou relativement plus loin (fig. 4.3 – cas #2). Certaines personnes peuvent donc conclure à une DSENO beaucoup plus sécuritaire c.-à-d. se situant à une certaine distance de la dose entraînant des effets nocifs (cas #2) alors que d'autres peuvent conclure à une DSENO très près de cette dose (cas #1) tout dépendant des groupes-doses utilisés.

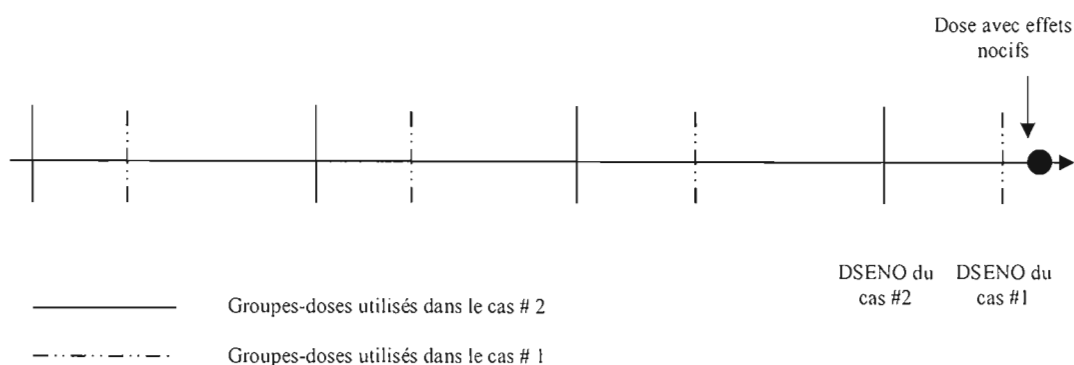


Figure 4.3 Illustration de deux DSENO possibles selon les groupes-doses utilisés  
(Le cas #2 est plus loin de la dose avec effets nocifs et est donc plus sécuritaire que le cas #1)

Lorsqu'on utilise la dose minimale avec effets nocifs observés (DMENO), on détermine un effet-seuil plus élevé que dans le cas de la DSENO. Une fois encore, selon les groupes-doses utilisés, on peut statuer sur une DMENO dépassant très légèrement la dose entraînant l'effet nocif observé (fig. 4.4 - cas #2) ou le dépassant de façon beaucoup plus importante (fig. 4.4 - cas #1).

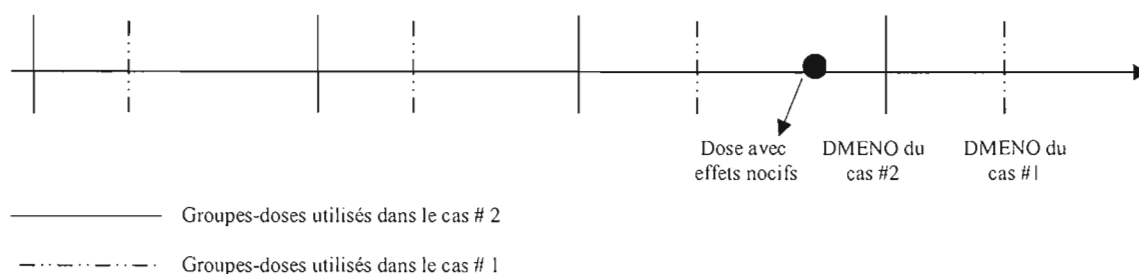


Figure 4.4 Illustration de deux DMENO possibles selon les groupes-doses utilisés  
(Le cas #1 est plus loin de la dose avec effets nocifs observés que le cas #2 et est donc moins sécuritaire)

L'utilisation de la DMENO permet de statuer sur un seuil plus élevé que pour la DSENO. Lorsqu'on a seulement une DMENO comme mesure de toxicité, on estime une DSENO en divisant la DMENO par un facteur d'incertitude allant de 3 à un maximum de 10 (Opresko et al., 1998) (Canada, 2003e). La DSENO et la DMENO ne sont donc pas des effets seuils très

précis et ils sont donc difficilement reproductibles. Un document de l'EPA des États-Unis relève certaines lacunes dans leur propre processus d'évaluation en ce qui concerne la DSENO (U.S. EPA, 1993) :

- Le fait de se concentrer sur la seule valeur de la DSENO signifie que des informations importantes concernant la forme de la courbe sont ignorées qui pourraient révéler des informations importantes ;
- Beaucoup de questions sont soulevées à propos du seul effet nocif observé lors de la mesure de la DSENO. Pour établir une DSENO, le toxicologue doit déterminer ce qu'est un effet nocif qui peut ainsi différer d'un scientifique à l'autre ;
- Des études avec un plus petit nombre de sujets ont moins de chances d'observer un effet nocif à de faibles doses qu'une étude avec un échantillon plus large. Étant donné les questions éthiques entourant l'utilisation d'animaux de laboratoire, on tente de diminuer de plus en plus le nombre de sujets utilisés dans les expériences.

L'évaluation de la toxicité à court terme comporte donc plusieurs faiblesses qui sont de plus reconnues par le U.S. EPA même. Les résultats de ce type de test sont difficilement reproductibles étant donné que de légers changements dans les groupes-doses utilisés, dans l'effet toxique observé et dans la mesure de cet effet seuil peuvent influencer grandement les résultats.

#### 4.3.2.3 La toxicité chronique

La toxicité chronique se produit normalement suite à l'absorption répétée pendant plusieurs jours, plusieurs mois et même plusieurs années de faibles doses ou elle peut également résulter d'intoxications aiguës répétées (IRSST, 2001). Les effets se développent sur un long laps de temps et peuvent persister plusieurs années après l'exposition initiale. Plusieurs effets chroniques des pesticides peuvent altérer la santé humaine : cancers, perturbation du développement du fœtus et de l'enfant, dérèglement des systèmes reproducteur, endocrinien, immunitaire et/ou nerveux central (effets neurotoxiques) (Canada, 2000a). L'identification de plusieurs de ces effets à long terme est controversée étant donné les contradictions entre les études actuelles. Il est cependant difficile de comparer ces études étant donné les différences souvent considérables entre les protocoles et les sujets utilisés. Le

manque de connaissances scientifiques actuelles dans ce type de données exige de la part des instances gouvernementales responsables des investissements en recherche afin de combler cette lacune.

Dans le cadre de ce mémoire, on s'attardera à l'évaluation du pouvoir cancérigène ainsi qu'aux effets toxiques sur le système endocrinien et immunitaire des pesticides afin de relever les faiblesses de ces tests de toxicité chronique. Notons que chacune de ces toxicités pourrait constituer à elle seule le sujet d'un mémoire complet et que l'objectif ici est de relever les principales lacunes de certains tests de toxicité chronique exigés par l'ARLA.

#### 4.3.2.3.1 Critique de l'évaluation du potentiel cancérigène des pesticides

##### 4.3.2.3.1.1 Le cancer chez les Canadiens

Voici premièrement quelques points saillants sur l'incidence et la mortalité associées au cancer depuis les trente dernières années au Canada (SCC et *al.*, 2006) :

- Selon les taux de mortalité actuels, un Canadien sur quatre mourra du cancer ;
- D'après les taux d'incidence actuels, 38 % des Canadiennes et 44 % des Canadiens seront atteints d'un cancer au cours de leur vie ;
- Depuis les trente dernières années, le nombre de décès dû à tous les types de cancer n'a cessé d'augmenter chez l'homme et chez la femme ;
- On estime que 153 100 nouveaux cas de cancer et 70 400 décès causés par cette maladie surviendront au Canada en 2006 ;
- De façon générale, les taux d'incidences sont plus élevés dans les provinces de l'Atlantique et au Québec ;
- Le cancer du poumon vient au premier rang chez l'homme suivi du cancer colorectal et du cancer de la prostate ;
- Le cancer du sein est au premier rang pour l'incidence chez la femme ;
- En 2006, on a diagnostiqué 4100 nouveaux cas de plus qu'en 2005. Environ le tiers de ces cas additionnels sont des carcinomes *in situ* de la vessie ;

- L'incidence de deux cancers chez l'homme a augmenté à un taux annuel supérieur à 2 % depuis 1993 soit le cancer de la thyroïde et du mélanome et un chez la femme soit le cancer de la thyroïde ;
- Les autres types de cancer dont l'incidence croît sensiblement, mais de moins de 2 % annuellement sont les lymphomes non hodgkinien et le cancer des testicules chez l'homme et le mélanome chez la femme.

#### 4.3.2.3.1.2 Les études épidémiologiques sur le cancer et les pesticides

Une revue de littérature sur les études épidémiologiques et le cancer chez les agriculteurs, sous-population surexposée aux pesticides, effectués par Blair et *al.* (1985) a relevé l'incidence accrue de certains cancers tels que la maladie de Hodgkin, la leucémie, le lymphome non-hodgkinien, le myélome multiple, le cancer des lèvres, de l'estomac, de la prostate, de la peau, du cerveau et des tissus connectifs. D'autres cancers, selon la revue effectuée, comme celui du colon, du rectum, du foie, du nez, du poumon et de la vessie ont une incidence moins accrue chez les agriculteurs que dans le reste de la population (Blair et *al.*, 1985). Une étude effectuée avec des agriculteurs français sur le lien entre l'exposition aux pesticides et l'incidence de certains cancers a conclu à une relation hautement significative entre l'exposition aux pesticides et la leucémie (Viel et Richardson, 1993). Deux chercheurs d'une faculté de médecine de la France ont conclu à un lien évident entre l'utilisation des pesticides chez les viticulteurs et l'incidence du cancer de la vessie (Viel et Challier, 1993). La « Lymphoma Foundation of America », dans un document paru en 2000, a effectué une revue de littérature sur les études épidémiologiques étudiant la relation entre le lymphome et les pesticides (Osburn, 2000). Sur les 99 études recensées, 75 établissaient une relation positive et 24 ne mettaient en évidence aucune relation entre les deux. Il suffit d'effectuer une recherche rapide avec les mots *cancer* et *pesticides* dans les principales revues scientifiques dans le domaine afin de constater les résultats contradictoires entre les différentes études épidémiologiques. Cependant, on ne peut généralement comparer ce type d'étude. Premièrement, selon la production agricole, une quantité différente de pesticides de groupes chimiques différents seront utilisés. Plusieurs caractéristiques de la cohorte étudiée peuvent avoir des effets loin d'être négligeables telles que la situation économique et sociale des



individus, la qualité de l'air et de l'eau de leur environnement, la génétique, la santé des individus et l'âge. Les résultats de ces études sont donc souvent difficilement généralisables. Elles sont souvent considérées comme de simples hypothèses et on ne leur donne pas toute la crédibilité accordée aux tests de toxicologie effectués sur les animaux.

#### 4.3.2.3.1.3 Critique de l'utilisation des résultats des études épidémiologiques et toxicologiques sur les animaux dans la classification du potentiel cancérigène des pesticides.

L'utilisation des études épidémiologiques semble cependant appropriée lorsqu'elle permet de diminuer le potentiel cancérigène des pesticides. Le U.S. EPA classe les matières actives de pesticides selon leur potentiel de causer le cancer depuis 1986. Soulignons que les préparations commerciales ne sont pas évaluées pour leur potentiel cancérigène. Depuis 1986, trois classifications différentes se sont succédées. Cependant, tous les pesticides ne sont pas reclassés selon la nouvelle classification. Ainsi, il y a actuellement une multitude de classes basées sur des critères différents (U.S. EPA, 2004a) (tabl. 4.5).

Tableau 4.5 Les différentes classes de potentiel cancérigène des pesticides utilisé par le U.S. EPA depuis 1986 et le nombre de matières actives appartenant à chaque classe  
(Tirée de U.S. EPA, 2004a)

Classe	Nombre de matière active appartenant à cette classe
Groupe A (Human carcinogen)	11
Groupe B1	4
Groupe B2	60
Groupe C	75
Groupe D	69
Groupe E	66
Likely to be carcinogenic to human	38
Not likely	103
Suggestive evidence of carcinogenicity, but not sufficient to assess human carcinogenic potential	22
Data are inadequate for an assessment of human carcinogenic potential	5
No data available	2
Not yet determined	3
Not yet evaluated	1

Le système de classement par lettre (A à E) utilisé de 1986 à 1996 a comme critère de classement qu'une relation causale soit établie, selon des études épidémiologiques, entre l'exposition aux pesticides et le cancer afin de classer un pesticide dans la catégorie « A » c.-à-d. « human carcinogen » (U.S. EPA, 2004a). Seulement 11 produits appartiennent à cette classe (tabl. 4.5). La classe B1 et B2 nommée « probable human carcinogen » se différencie de la classe A « human carcinogen » par le fait qu'il n'y a pas d'évidences suffisantes de relations causales dans les études épidémiologiques (U.S. EPA, 2004a). Le nombre de produits appartenant à cette classe encore aujourd'hui est beaucoup plus élevé que la classe « A » (tabl. 4.5). Dans ce système de classement par lettre, un lien évident dans les études épidémiologiques devait être prouvé afin de classer le produit comme cancérigène. Paradoxalement, ce type de lien n'était pas nécessaire afin de classer un produit dans la classe

« E » c.-à-d. « Evidence of non-carcinogenicity for human ». Pour cette dernière, les deux études effectuées sur les animaux habituellement exigées pour l'homologation c.-à-d. l'étude sur au moins 18 mois sur la souris et celle sur au moins 24 mois sur le rat étaient suffisantes (U.S. EPA, 2004a). Pourquoi n'exigeait-on pas une évidence d'absence de relation causale selon des études épidémiologiques afin de classer un produit comme non cancérigène pour l'humain alors que la relation inverse était exigée pour le classer comme cancérigène ? Ce système a été utilisé pendant dix ans. Environ 285 produits encore classés dans cette catégorie l'ont été sans s'appuyer sur des études épidémiologiques permettant d'effectuer une évaluation plus sécuritaire et plus représentative chez l'humain. En fait ces études visaient plutôt à diminuer le plus possible le danger associé au potentiel cancérigène de ces produits.

Les études épidémiologiques ne peuvent être fournies par le fabricant à des fins d'homologation d'un produit étant donné que le produit n'est pas encore sur le marché. On doit donc attendre que le produit soit utilisé avant d'effectuer ces études. En d'autres mots, les humains servent ici de cobayes. Une fois que le produit est sur le marché depuis plusieurs années, il est alors possible d'entreprendre des études épidémiologiques. Ce ne sont pas les fabricants qui effectuent ce type d'études mais plutôt la communauté scientifique. Premièrement, les scientifiques doivent avoir un intérêt à étudier ce produit. Deuxièmement, plusieurs études doivent être publiées et approuvées par les pairs afin que le U.S. EPA affirme un lien évident ou non de relations causales entre le pesticide et le cancer dans les études épidémiologiques ce qui signifie donc qu'une exposition massive de la population est nécessaire à l'affirmation de ce lien. Une tumeur prend en moyenne 30 ans à se manifester (Csicsaky, 1990). Le temps entre l'introduction dans l'environnement d'une substance et la découverte de son pouvoir cancérigène par des méthodes épidémiologiques peut être très important (Csicsaky, 1990). Ainsi, certains pesticides qui pourraient être classés comme cancérigènes pour l'humain ne le sont pas actuellement, mais pourraient le devenir dans quelques années, à la lumière des résultats de nouvelles études épidémiologiques. Puisqu'on exige qu'un lien évident dans les études épidémiologiques soit prouvé afin de classer un produit comme cancérigène dans le système de classement par lettre du U.S. EPA, un financement de la recherche de tous les produits appartenant à ce classement qui n'ont pas été évalués par des études épidémiologiques devrait être exigé.

Depuis 1999, un produit classé « carcinogenic to human » ne doit pas nécessairement avoir fait l'objet d'études épidémiologiques concluantes. Par ailleurs, de nombreux critères sont exigés afin de classer un pesticide comme étant « not likely to be carcinogenic to humans ». Ce nouveau système a été instauré selon le U.S. EPA suite aux avancées scientifiques significatives relatives au cancer (U.S. EPA, 2004a). Cependant, les produits qui ont été classés dans l'ancien système ne peuvent être reclassés dans le nouveau, car chaque système a ses critères et ces derniers ne peuvent être comparés (U.S. EPA, 2004a). Donc, près de 300 produits classés selon l'ancien système de lettres ne seront reclassés que s'ils subissent une réévaluation. Il existe donc un nombre important de pesticides qui sont classés selon un système considéré désormais comme étant désuet compte tenu des récentes avancées scientifiques dans le domaine.

L'extrapolation des résultats des tests oncologiques aux humains est basée sur deux présomptions. Premièrement, que la réponse cancérigène chez le rongeur peut prédire la réponse cancérigène chez l'humain (extrapolation inter-espèce) (Cohen, 1995). Deuxièmement, que la cancérogénicité détectée à de hautes doses implique la cancérogénicité à de faibles doses (extrapolation de la dose) (Cohen, 1995). Le produit peut être administré par la voie orale, cutanée ou par inhalation (U.S. EPA, 1998e). Elle doit représenter la voie d'exposition des humains. La voie orale devrait donc, la plupart du temps, être utilisée constituant la voie d'entrée principale de la population en général. Lorsque la voie orale est utilisée, le produit peut être administré soit par gavage, dans l'eau ou mélangé avec la diète (U.S. EPA, 1998e). Selon Speijers (1999), on devrait préférentiellement l'introduire dans la diète ce qui représente beaucoup plus fidèlement la voie d'exposition chez l'humain. Le gavage chez le rat par exemple peut entraîner des effets locaux tels des lésions de l'estomac (Speijers, 1999). Le fait que les directives soient vagues dans la manière d'administrer le produit peut entraîner des différences importantes dans les résultats.

L'évaluation du potentiel cancérigène des pesticides par les tests effectués sur les animaux de laboratoire se fait selon des procédures très semblables à ceux requis pour la toxicité à court terme, mais elle se fait sur un plus long laps de temps et comporte donc ainsi le même type de faiblesses. La question est de savoir si l'induction ou non d'un cancer par un produit chimique chez un rongeur peut être extrapolée chez l'humain. La communauté

scientifique est divisée sur cette question, mais plusieurs s'accordent sur le caractère non représentatif de l'extrapolation de résultats de tests oncologiques des rongeurs à l'humain. Dans un article publié dans la revue scientifique « *Fundamental and Applied Toxicology* », David Salsburg affirme (Salsburg, 1983): « [...] the lifetime feeding study in mice and rats appears to have less than a 50% probability of finding known human carcinogens [...] we would have been better off to toss a coin.»

On soulève aussi le fait que les rongeurs ont une sensibilité accrue au cancer du foie et à des tumeurs de la glande thyroïde qui sont moins communs chez l'humain alors que ce dernier a d'autres types de tumeurs beaucoup plus communes telles de la prostate, du colon, du rectum qui sont quant à eux rares chez les rongeurs (Monro, 1993). La question de variabilité de la susceptibilité inter-espèce aux agents cancérigènes est soulevée au niveau de l'humain et du rongeur, mais aussi entre les deux espèces très proches que sont la souris et le rat (les deux études exigées par l'ARLA). Le Dr Di Carlo (1984) énonce dans le journal « *Drug Metabolism Reviews* »: « It is painfully clear that carcinogenesis in the mouse cannot now be predicted from positive data obtained from the rat and vice-versa. » Les scientifiques s'interrogent aussi au niveau de la pertinence de l'extrapolation de la dose (hautes doses administrées chez le rongeur extrapolées à de faibles doses chez l'humain) lors de ces tests. Dr Francis Roe (1989) écrivait dans le livre « *Advances in Applied Toxicology* »: « [...] overfeeding of rat profoundly influences the incidence particularly of endocrine tumours ». La validité des tests effectués sur les animaux pour évaluer le pouvoir cancérigène des pesticides chez l'humain ne fait donc pas l'unanimité dans la communauté scientifique. Le processus d'évaluation du pouvoir cancérigène exigé par les agences de réglementation canadiennes et américaines semble constituer davantage une procédure visant à assurer une certaine légalité aux fabricants, qui ainsi sont protégés des effets cancérigènes que pourraient avoir leurs produits sur les humains, que d'une évaluation scientifique rigoureuse mettant en évidence l'innocuité du produit en fonction de la santé publique. Il existe des méthodes alternatives permettant d'évaluer le pouvoir cancérigène d'une substance telles les programmes informatiques, qui selon la structure et les propriétés d'une substance peuvent prévoir son comportement dans le corps humain, ainsi que l'utilisation de cellules embryonnaires de hamster (ECEAE, 2001). Ces procédures doivent être acceptées par l'OCDE avant d'être reconnues comme des tests valides, ce qui peut exiger plusieurs années.

La recherche de ce type d'alternatives devrait être financée et valorisée étant donné la faiblesse des procédures actuelles et le nombre d'animaux de laboratoire qui pourrait ainsi être épargné.

Un dernier point important à souligner dans l'évaluation du potentiel cancérigène des pesticides est la susceptibilité accrue des enfants. Lors de la conférence intitulée « Preventable causes of cancer in children » commanditée par le U.S. EPA, plusieurs des recommandations visaient à prévenir le cancer chez les enfants. Un article publié dans la revue scientifique « Environmental Health Perspective » par plusieurs scientifiques participant à cette conférence, souligne que comparativement aux adultes, il y a des risques accrus chez les enfants exposés aux pesticides de développer un cancer (Carroquino et al., 1998). On mentionne entre autres, chez les enfants, le taux d'absorption et de rétention élevé des toxines, leur taux de réparation et de détoxification réduit ainsi que leur plus haut taux de prolifération cellulaire (Carroquino et al., 1998). On y recommande de développer des modèles animaux afin d'établir les différences toxicologiques entre les enfants et les adultes et d'évaluer la toxicité pour les différents systèmes en développement (Carroquino et al., 1998). Ceci dit, il y a plusieurs différences entre le développement des rongeurs et celui de l'humain. Les rongeurs mûrissent très rapidement. Une différence de quelques jours peut profondément affecter la susceptibilité du sujet à des substances toxiques (Carroquino et al., 1998). Or, aucun test particulier sur des modèles animaux plus représentatifs n'est encore exigé par l'ARLA. On en sait donc encore peu sur la représentativité des études sur le potentiel cancérigène, effectuées sur les animaux et extrapolées aux humains. Cette représentativité est encore plus questionnable en ce qui concerne les sujets immatures.

#### 4.3.2.3.2 Critique de l'évaluation de la toxicité des pesticides sur le système endocrinien

Les hormones occupent plusieurs rôles importants dans notre corps (Denhez, 2005), elles jouent un rôle clé au plan :

- de la sexualité (androgènes, œstrogènes, progestérones, prolactine, etc...) ;

- de la croissance de l'organisme et le développement des facultés cérébrales (hormones de croissance, hormones thyroïdiennes, insuline, glucocorticoïdes, androgènes, œstrogènes, progestérone) ;
- du métabolisme (vasopressine, aldostérone, hormone parathyroïdienne, prostaglandine) ;
- de la disponibilité de l'énergie intérieure (insuline, glucagon, hormones thyroïdiennes).

Chez l'embryon, ces messagers que sont les hormones remplissent aussi des rôles essentiels tels que la fabrication des tissus, la surveillance de l'élaboration du système immunitaire et du système nerveux central et sont responsables de la différenciation sexuelle (Denhez, 2005). Les polluants peuvent perturber le système endocrinien (hormonal) de plusieurs façons (Denhez, 2005) :

- en imitant les hormones naturelles en se fixant sur leurs récepteurs déclenchant les mêmes réponses cellulaires ;
- en interdisant la fixation d'hormones en bloquant d'autres récepteurs empêchant la transmission de messages ;
- en modifiant le nombre de récepteurs hormonaux qui se mettent en place sur les tissus embryonnaires ;
- en mobilisant les protéines chargées de contrôler en permanence les taux d'hormones circulant dans le sang ;
- en variant le taux de neurotransmetteurs échangés entre deux neurones et celui des cytokinines se déplaçant entre toutes les cellules ;
- en gênant la fabrication des enzymes anti-hormones au niveau du foie ;
- en agissant directement sur la synthèse et le transport des hormones.

Plusieurs autres effets sont également possibles chez l'humain notamment la décalcification des os, l'obésité et le diabète (Québec, 2001a). Les polluants pourraient aussi être associés au développement du cancer du sein, à une réduction de la fertilité mâle, à des dommages aux glandes thyroïdes et pituitaires, à une diminution du système immunitaire et à des troubles de comportements (Québec, 2001a, Vandelac et Bacon, 1999a). On rapporte un déclin dans la qualité et la quantité de spermatozoïdes produits chez l'homme depuis 40 ans ainsi qu'une augmentation de l'incidence de certains cancers (poitrine, prostate, testicules) qui peuvent

être reliés à des perturbateurs endocriniens ayant une source environnementale (MRC, 1995, Vandelac et Bacon, 1999b). Il est aussi reconnu que de petites perturbations dans le système endocrinien, et ce, spécialement durant les premiers stades de la vie tels que pendant le développement, la grossesse et la lactation peuvent provoquer des effets importants se manifestant plus tard dans le développement (Kavloch et *al.*, 1996).

L'ARLA n'exige actuellement aucun test particulier en ce qui concerne les effets possibles des pesticides sur le système endocrinien. Selon le rapport sur les pesticides du commissaire à l'environnement et au développement durable, Bryan Emmett, le carbaryl, un des deux pesticides auparavant identifié comme hautement toxique sur le prédateur étudié, ainsi que plusieurs autres pesticides sont reconnus ou présumés être des perturbateurs endocriniens (Canada, 2000a). Dans ce rapport, le comité souligne qu'il est urgent d'effectuer des recherches sur les perturbateurs endocriniens avec l'élaboration d'un protocole spécifique (Canada, 2000a). Au Canada, dans le cadre de la nouvelle *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (1999), le gouvernement doit effectuer des recherches sur les substances suspectées avoir des effets sur le système endocrinien (Canada, 2000a). Or, le manque de ressources ainsi que l'absence de protocole rendent l'atteinte de cet objectif difficile (Canada, 2000a). Aux États-Unis, le U.S. EPA a établi en 1996 sous le « Food Quality Protection Act » le « U.S. Environmental Protection Agency's Endocrine Disruptor Screening Program » afin de tester les possibles effets des produits chimiques sur le système endocrinien (Federal Register, 2005). Or, sur les 17 différents types de tests qui sont en train d'être développés afin d'évaluer les effets sur la santé humaine et environnementale, seulement trois sont rendus au stade de la validation et de l'évaluation par les pairs (U.S. EPA, 2006c). Alors que ces tests ne sont pas encore exigés, certains scientifiques critiquent déjà la représentativité de certains tests effectués chez les rongeurs et extrapolés à l'humain (Ashby, 2001). Une équipe de chercheurs dont l'article a été publié dans la prestigieuse revue scientifique « Science » a mis en évidence des effets de synergie entre des pesticides ayant des effets perturbateurs endocriniens faibles. Le mélange de ces pesticides pouvait avoir des effets jusqu'à 1000 fois plus élevés que pris isolément (Arnold et *al.*, 1996). Plusieurs pesticides sont donc déjà reconnus ou encore présumés être des perturbateurs endocriniens. On a aussi reconnu la synergie importante que peuvent avoir ces produits sur le système endocrinien. On peut s'inquiéter des effets possibles des 550 matières actives d'homologués au Canada sur le



système endocrinien ainsi que de la rigueur et la rapidité de l'évaluation de cette toxicité lorsque les protocoles seront disponibles. Est-ce que seuls les pesticides sous réévaluation seront testés pour leurs effets sur le système endocrinien comme c'est le cas pour le reclassement du potentiel cancérigène des pesticides ? Si c'est le cas, l'arrivée de protocoles d'évaluation ne garantira en rien la connaissance de la toxicité sur le système endocrinien des pesticides déjà sur le marché.

#### 4.3.2.3.3 Critique de l'évaluation de la toxicité des pesticides sur le système immunitaire

La communauté scientifique ainsi que le public s'interrogent et s'inquiètent de plus en plus de la possible relation qui pourrait exister entre l'exposition importante des humains aux produits chimiques et certaines maladies associées à un déséquilibre du système immunitaire affectant de plus en plus nos sociétés modernes. En 2005, c'est 8,3 % des Canadiens de 12 ans et plus qui souffraient d'asthme (Canada, 2007b). Au Québec, entre 1987 et 1998, les cas d'asthme ont doublé passant de 2,3 à 5,0 % (Québec, 2001b). Durant cette même période, la rhinite allergique, les allergies cutanées et les autres allergies ont augmenté respectivement de 3,4 %, 1,2 % et 3,8 % au Québec (Québec, 2001b). Plusieurs hypothèses sont avancées afin d'expliquer l'augmentation de ces maladies telles qu'un environnement trop propre et trop aseptisé chez les enfants nuisant au développement du système immunitaire, la pollution croissante de l'air extérieur et intérieur ainsi que la présence dans l'environnement de produits chimiques pouvant avoir des effets immunotoxiques. Les pesticides font partie de ces produits soupçonnés d'affecter l'équilibre du système immunitaire humain. L'exposition à des composés immunotoxiques peut résulter en différents effets tels que (IPCS, 1996) :

- une augmentation de la réponse immunitaire qui se traduit par des allergies ou une auto-immunité ;
- une immunosuppression qui augmente la susceptibilité au cancer et les risques d'infections.

Comparativement aux recherches étudiant le lien entre l'exposition aux pesticides et l'incidence de certains cancers, peu d'études ont été effectuées en ce qui a trait aux effets immunotoxiques possibles des pesticides chez l'humain. Le faible nombre d'articles scientifiques et d'ouvrages publiés sur l'auto-immunité et les maladies auto-immunes aborde

rarement le rôle des pesticides comme composés immunotoxiques (Holsapple, 2002). Plusieurs scientifiques s'accordent pour dire que l'évaluation de l'immunotoxicité chez l'humain est une tâche difficile, car les résultats sur le sujet sont contradictoires (Colosio et *al.*, 2005) et reflètent souvent peu les hypothèses de départ. Une revue de la littérature scientifique traitant de l'exposition à des pesticides à des niveaux faibles et de leurs effets sur le système immunitaire a été récemment effectuée par Colosio et *al.* (2005). On y relève le fait qu'il est difficile dans bien des cas de tirer des conclusions étant donné les résultats contradictoires et les différents protocoles utilisés. Face aux incertitudes quant à l'extrapolation de résultats provenant de fortes doses administrées chez les animaux à l'exposition à de faibles doses chez l'humain, Colosio et *al.* (2005) affirme que la seule façon d'évaluer l'effet immunotoxique est d'effectuer des études épidémiologiques longitudinales aussi nommées études de cohorte. Ces études sont cependant plus compliquées, coûteuses et ne donnent des résultats qu'après un laps de temps important.

Certains scientifiques concluent cependant à des relations entre l'exposition à certaines familles de pesticides et des effets immunotoxiques sans toutefois en comprendre le mode d'action. Pour les organophosphorés, par exemple, il semble exister suffisamment de données épidémiologiques et expérimentales selon Galloway et Handy (2002) suggérant que certains effets néfastes des organophosphorés, reconnus pour leurs effets neurotoxiques, seraient associés à leur potentiel immunotoxique. Des recherches afin de comprendre l'interaction entre les fonctions neurologiques et immunitaires devraient être effectuées afin d'approfondir les connaissances scientifiques dans le domaine (Galloway et Handy, 2002). Il semble donc être très difficile actuellement d'évaluer le potentiel immunotoxique des pesticides. La recherche scientifique doit donc être orientée vers la compréhension des effets possibles des pesticides sur le système immunitaire et sur les relations entre les différents systèmes du corps humain. Ainsi, certain liens, tels celui qui est de plus en plus démontré entre le système endocrinien et certains cancers hormonaux dépendants, pourront aussi être étudiés en ce qui concerne le système immunitaire et permettront des avancées scientifiques en la matière. À ce jour, l'ARLA n'exige aucun test précis d'immunotoxicité sur les animaux de laboratoire (Canada, 2005f).

#### 4.4 Conclusion

On constate donc que les dispositifs actuels d'évaluation de la toxicité humaine des pesticides contiennent un nombre important de faiblesses et de lacunes se traduisant en une évaluation inadéquate du risque de ces produits pour l'humain. Premièrement, le danger que représentent les matières inertes et les préparations commerciales (PC) ne sont pas ou très peu évalués. Ainsi, on ignore complètement la synergie possible entre les différentes composantes d'un produit, phénomène qui a d'ailleurs été prouvé, comme nous l'avons déjà souligné plus haut, pour certains pesticides tel le Roundup. Pour les PC, seules des études de toxicité aiguë sont exigées. On ne considère donc ni le potentiel de toxicité à court terme ni le potentiel de toxicité chronique de ces mélanges sur la santé humaine. Concernant l'évaluation de la toxicité aiguë avec la matière active de qualité technique et avec la PC, mentionnons parmi les faiblesses des procédures :

- les directives vagues concernant les paramètres de l'expérience ;
- le manque de validité des facteurs de sécurité utilisés dans l'extrapolation des résultats obtenus chez les animaux et extrapolés aux humains ;
- l'utilisation de la  $CL_{50}$  ou de la  $DL_{50}$ , mesure qui fournit très peu de renseignements sur la toxicité du produit ;
- la subjectivité dans l'observation des effets mesurés de certaines expériences.

Pour les études de toxicité à court terme, plusieurs points ont aussi été soulevés tels que :

- l'influence importante du design de l'étude sur les résultats ;
- les directives floues concernant les paramètres de l'expérience à respecter et leurs influences non négligeables sur les résultats obtenus ;
- la reproductibilité très faible de ces expériences.

Il a aussi été démontré que le système de classement actuel du potentiel cancérigène des pesticides est désuet, que les directives à suivre pour ces expériences sont très vagues et que la susceptibilité accrue des enfants aux agents cancérigènes n'est pas évaluée. On constate également que l'état de la science et des dispositifs actuels d'évaluation de la toxicité ne permet pas à ce jour de rendre compte des dangers que représentent les pesticides pour le système endocrinien et immunitaire. La recherche scientifique se doit d'être orientée en ce sens afin de répondre à la mission de protection de la santé publique des instances gouvernementales responsables. Finalement, il n'existe aucune réglementation quant à

l'étiquetage des dangers de toxicité chronique des pesticides. L'innocuité des pesticides pour les humains n'est donc pas garantie par le processus réglementaire actuel.

## CHAPITRE V

### ÉTAT DES CONNAISSANCES DES AGENCES DE RÉGLEMENTATION CANADIENNE ET AMÉRICAINE SUR LA TOXICITÉ HUMAINE DE DEUX PESTICIDES

#### 5.1 Introduction

On sait maintenant que les études toxicologiques évaluant la toxicité des pesticides pour la santé humaine sont marquées par un grand nombre de faiblesses et que ce processus ne peut complètement rendre compte du danger de ces produits. Mais, est-ce que toutes ces études toxicologiques exigées pour évaluer la toxicité humaine, bien que discutables au niveau de la validité de leurs résultats, sont vraiment indispensables à leur homologation et sont donc bel et bien effectuées par les fabricants ? Existe-t-il des pesticides homologués au Canada et aux États-Unis pour lesquels tous les tests exigés n'ont pas été présentés ?

On a précédemment identifié deux pesticides hautement toxiques pour le prédateur acarien *A. baccarum* soit l'Imidan 50WP et le Sevin brand XLR Plus. Leur très haute toxicité sur le prédateur soulève une inquiétude quant à leur toxicité pour tous les autres organismes non ciblés dont nous faisons également partie. Est-ce que les agences de réglementation canadienne et américaine ont homologué ces produits suite à une étude complète de leur toxicité sur les humains ?

#### 5.2 Méthodologie

Les documents suivants des agences de réglementation des pesticides canadiennes et américaines ont été consultés afin d'établir si toutes les études de toxicologie humaine exigées par le processus d'homologation pour les deux pesticides à l'étude ont été effectuées et présentées par les fabricants :

- 1) ARLA

- Directive d'homologation

- Note sur la réévaluation
- Note réglementaire
- Projet d'acceptabilité d'homologation continue

## 2) U.S. EPA

- «Reregistration Eligibility Decision (RED) »
- «Interim Reregistration Eligibility Decision (IRED) »
- «Ecological fate and ecological risk assessment for the reregistration of carbaryl »
- «Ecological fate and ecological risk assessment for the reregistration of phosmet »
- «Revised EFED Risk Assessment of carbaryl in support of the Reregistration Eligibility Decision (RED) »
- «Revised EFED Risk Assessment of phosmet in support of the Reregistration Eligibility Decision (RED) »

## 3) Fabricants

- Fiche signalétique du pesticide
- Étiquette du pesticide

Le phosmet a été réévalué par l'ARLA et jouit actuellement d'une homologation continue alors que la réévaluation du carbaryl n'est pas encore terminée. Les États-Unis ont cependant terminé la réévaluation du carbaryl et une homologation continue a été acceptée. Les documents de l'ARLA et du U.S. EPA seront donc utilisés pour l'analyse de l'état des connaissances de la toxicité humaine du phosmet. Pour le carbaryl, seuls les documents du U.S. EPA seront utilisés.

Soulignons ici que l'agence de réglementation canadienne appuie ses décisions sur les données fournies par le U.S. EPA. L'état des connaissances sur la toxicité humaine est limité aux tests de toxicité analysés dans le chapitre précédent c.-à-d. les tests de toxicité aiguë, à court terme, de cancérogénicité, de toxicité sur le système endocrinien et immunitaire. Une analyse sera aussi effectuée sur la présence de certaines informations sur l'étiquette des produits telles que le mot indicateur et le délai de sécurité pour les travailleurs, informations qui sont basées sur les résultats des tests de toxicité aiguë.

### 5.3 Résultats

#### 5.3.1 État des connaissances sur la toxicité aiguë des deux pesticides

Le mot indicateur mentionné sur l'étiquette doit être relié à la catégorie de toxicité la plus élevée des six tests de toxicité aiguë effectués avec la préparation commerciale (PC) (Canada, 2004i) (Gowan Canada, 2006) (Bayer Cropscience, 2002) (tabl. 5.1) (tabl. 5.2).

Tableau 5.1 Résultats des tests de toxicité aiguë effectués avec la PC pour les deux pesticides

Test de toxicité aiguë	Imidan 50 WP	Catégorie de toxicité	Sevin brand XLR PLUS	Catégorie de toxicité
DL <sub>50</sub> orale	377 mg/kg (mâle) 275 mg/kg (femelle) *rat	II	649 mg/kg *rat	III
DL <sub>50</sub> cutanée	>2000 mg/kg (sexes combinés) *lapin	III	>2000 mg/kg *lapin	III
CL <sub>50</sub> inhalation	>20,5 mg/L (sexes combinés-4 heures) *rat	IV	1.8 mg/L (4 heures) *rat	II
Contact avec les yeux <sup>1</sup>	Légère irritation *lapin	ND	Minimalement irritant *lapin	ND
Contact avec la peau	Légère irritation *lapin	IV	Minimalement irritant *lapin	IV
Sensibilisation de la peau <sup>2</sup>	N'est pas un sensibilisant cutané	Ne s'applique pas	ND	Ne s'applique pas

ND : Non disponible

<sup>1</sup>Il est difficile d'associer une catégorie de toxicité aux données de ce test, car les résultats donnés dans les fiches signalétiques ne correspondent pas directement aux symptômes associés à une catégorie.

<sup>2</sup>Il n'y a pas de catégories de toxicité associée à ce test.

Tableau 5.2 Mot indicateur indiqué sur la fiche signalétique

Préparation commerciale	Mot indicateur	Catégorie de toxicité
Imidan 50 WP	Danger	I
Sevin brand XLR Plus	Attention	III

Soulignons tel qu'il a déjà été mentionné, que selon le système général harmonisé (SGH) de classification et d'étiquetage des produits chimiques qui a été adopté par le Conseil économique et social (CES) des Nations Unies en juillet 2003, la classification d'un produit devrait toujours être fondée sur les données de toxicité aiguë de la préparation commerciale (Canada, 2004i). Le mot indicateur du Sevin brand XLR Plus ne réfère pas à la catégorie de toxicité la plus élevée des tests de toxicité aiguë effectués avec la préparation commerciale qui est «II» pour le test de toxicité par inhalation (tabl. 5.1). Le mot indicateur «Avertissement» aurait dû être indiqué. Pour l'Imidan 50-WP, le mot indicateur «Danger» référant à la catégorie de toxicité I est inscrit sur la fiche signalétique alors que le test de toxicité aiguë le plus toxique avec la préparation commerciale réfère à la catégorie II (tabl. 5.1). On est donc plus prudent que recommandé en ce qui concerne l'Imidan 50 WP.

Le délai de sécurité pour les travailleurs agricoles mentionné sur l'étiquette d'un pesticide est une donnée essentielle permettant la protection de la santé des travailleurs. Or, ces délais de sécurité ne sont pas mentionnés sur la plupart des étiquettes des pesticides (IRSST, 2001). Si l'on se fie au mot indicateur sur l'étiquette de l'Imidan 50 WP qui est «Danger-Poison», le pesticide appartient à la catégorie de toxicité «I» soit la plus élevée. Sur l'étiquette du produit, on mentionne seulement que les travailleurs qui reviennent sur le site traité dans un délai de 24 heures doivent porter des équipements de protection (Gowan Canada, 2005). Suite à la réévaluation du phosmet effectué par l'ARLA, un délai de sécurité de 72 heures a été établi pour les PC à base de phosmet utilisées en pomiculture (Canada, 2004g). Or, ce délai n'est pas mentionné sur l'étiquette du produit.

Pour le Sevin brand XLR Plus, un délai de sécurité de 12 heures est mentionné sur l'étiquette du produit (Bayer Cropscience, 2005). Il en a été décidé ainsi, car on affirme que le carbaryl est essentiellement utilisé comme éclaircisseur et qu'ainsi les travailleurs ne retournent pas sur le site traité dans les sept jours suivants le traitement afin de laisser le produit faire son effet (U.S. EPA, 2004b). Pour cette raison, lors de la réévaluation, le délai de 12 heures n'a pas été changé. Or, on peut voir sur l'étiquette de ce pesticide qu'il est recommandé comme insecticide sur plus de trente insectes différents et qu'ainsi les travailleurs retournent fort probablement dans les sites traités avant sept jours. Comme il a été soulevé par le toxicologue québécois Onil Samuel ; le délai minimal de 12 heures établi par



le U.S. EPA provient d'études effectuées dans un contexte états-unien et rien n'assure que cela soit parfaitement applicable au contexte canadien et québécois (Québec, 1996).

Selon l'ARLA, les fabricants devraient fournir au minimum douze études de toxicité aiguë soit six avec la préparation commerciale (PC) et six avec la matière active de qualité technique (MAQT) (Canada, 2005f). Or, les deux pesticides étudiés ne remplissent pas complètement ces exigences. Pour le Sevin XLR brand Plus et sa matière active ; le carbaryl, il manque une étude soit celle de sensibilisation de la peau avec la PC (Bayer Cropscience, 2002). Pour l'Imidan 50WP, le même test est manquant, mais cette fois avec la MAQT (U.S. EPA, 2000) (Canada, 2004g). Ces produits ne remplissent donc pas toutes les exigences en ce qui concerne les études de toxicité aiguë.

On exige aussi des tests de neurotoxicité aiguë différée, chez la poule avec la MAQT seulement si la substance à l'essai est un organophosphoré ou si elle est liée structurellement à d'autres substances pouvant provoquer la neurotoxicité différée (Canada, 2005f). Des tests de neurotoxicité aiguë chez le rat sont aussi exigés avec la MAQT s'il existe un potentiel neurotoxique (Canada, 2005f). Les tests de neurotoxicité aiguë différée et de neurotoxicité aiguë devraient donc être effectués avec le phosmet qui est un organophosphoré ainsi qu'avec le carbamate qui a un potentiel neurotoxique. On mentionne effectivement dans le document de réévaluation du phosmet de l'ARLA (Canada, 2004g) que les tests de toxicité aiguë ont révélé plusieurs signes cliniques, dont une diminution de l'activité motrice, une instabilité, un abattement et une salivation excessive. On mentionne aussi que les tests de neurotoxicité aiguë différée effectués avec la poule n'ont pas révélé les résultats recherchés sans spécifier quels étaient ces résultats (Canada, 2004g). Des tests ont donc été effectués, mais on ne révèle pas de façon exhaustive les effets mesurés. Rappelons que rien n'est exigé en ce qui concerne l'étiquetage des produits neurotoxiques ce qui est pour le moins étonnant. Les tests de neurotoxicité aiguë sont bien présentés dans le document intérimaire de réévaluation du carbaryl du U.S. EPA (U.S. EPA, 2004b). On inscrit aussi que le test de neurotoxicité différée a été effectué, mais aucun résultat n'est présenté (U.S. EPA, 2004b).

Finalement, en ce qui concerne les tests de toxicité aiguë, un test est manquant pour le Sevin brand XLR Plus soit le test de sensibilisation cutanée avec la PC alors que pour

l'Imidan 50WP, aucun délai de sécurité n'est indiqué sur l'étiquette et le test de sensibilisation cutanée avec la MAQT est manquant.

### 5.3.2 État des connaissances sur la toxicité à court terme des deux pesticides

Voici les données disponibles sur les deux pesticides pour les trois études à court terme exigées par l'ARLA (tabl. 5.3) (tabl. 5.4) (tabl. 5.5).

Tableau 5.3 Études de toxicité orale à court terme de 90 jours sur les rongeurs (Tirée de : Canada, 2004g, U.S. EPA, 1988h, U.S. EPA, 2004b)

Produit	Spécifications sur l'étude	DMENO ou DSENO mesurées	Effets nocifs mesurés
Phosmet	U.S. EPA : Rat/mâles et femelles/112 jours  ARLA : ND	1) DMENO : 45 - 112 mg/kg/jr 2) DMENO : 45 - 112 mg/kg/jr	1) Inhibition de la cholinestérase 2) Basé sur des signes cliniques et sur la perte de poids
Carbaryl	E.P.A. : Rat	DMENO : 10 mg/kg/jr	Augmentation de l'incidence des changements selon la batterie d'observations fonctionnelles (BOF) <sup>1</sup> et diminution de la cholinestérase des globules rouges, du sang, du plasma et du cerveau

\*ND : non disponible

<sup>1</sup>BOF : Outil d'évaluation neurocomportemental décrivant plusieurs paramètres relatifs aux comportements et activités d'une lignée de rat.

Tableau 5.4 Études de toxicité orale à court terme chez le chien (Tirée de : U.S. EPA, 1998h, U.S. EPA, 2004b)

Produit	Spécifications sur l'étude	DMENO ou DSENO mesurés	Effets nocifs mesurés
Phosmet	EPA : Chien beagles/males et femelles (4 chaque) / 98 jours  ARLA : ND	1)DSENO : 14.075 mg/kg/jr  2)DSENO : 1.875 mg/kg/jr  3)DMENO : 14.075 mg/kg/jr	1) Toxicité systémique  2) Inhibition de la cholinestérase  3) Inhibition de la cholinestérase
Carbaryl	U.S. EPA : mention d'une étude de toxicité orale de 90 jours sur des non rongeurs effectuée, mais aucun résultat		

\*ND : non disponible

Tableau 5.5 Étude de toxicité cutanée à court terme chez le rat, le lapin ou le cochon d'Inde (Tirée de : Canada, 2004g, U.S. EPA, 2000)

Produit	Spécifications sur l'étude	DMENO ou DSENO mesurées	Effets nocifs mesurés
Phosmet	ARLA : Rat/femelles/21 jours  U.S. EPA : Rat/21 jours	DSENO : 15 mg/kg /jr  DMENO : 22,5 mg/kg/jr	Inhibition de la cholinestérase cérébrale  Inhibition de la cholinestérase cérébrale
Carbaryl	E.P.A : Rat/ mâles et femelles/28 jours	DMENO : 50 mg/kg/jr	Diminution statistiquement significative de la cholinestérase dans les globules rouges chez les mâles et les femelles ainsi que de la cholinestérase du cerveau chez les mâles.

\*ND : non disponible

Les trois études exigées pour évaluer la toxicité à court terme ont été effectuées pour le phosmet et pour le carbaryl. Cependant, aucun résultat n'est mentionné pour l'étude de toxicité à court terme par voie orale chez le chien avec le carbaryl. Si on scrute plus loin les résultats des diverses expériences, on constate l'importance des groupes-doses utilisés ainsi que des différences considérables qu'il peut y avoir entre la DSENO et la DMENO. Si on se réfère aux données sur l'étude de toxicité orale à court terme sur le chien pour la matière active du phosmet ; on mentionne que les doses utilisées en mg/kg/jr sont ; 0, 0.25, 1.875 et 14.075 (U.S. EPA, 1998h). On remarque que les différences entre chaque dose administrée sont très importantes. On conclut dans cette étude que pour le même effet nocif observé (inhibition de la cholinestérase), la dose minimale entraînant cet effet (DMENO) est 14.075 mg/kg/jr soit la plus haute dose administrée. La dose sans effet nocif observé (DSENO) est quant à elle l'avant-dernière dose utilisée de 1.875 mg/kg/jr. L'effet nocif se manifeste donc quelque part entre les deux dernières doses (1.875 et 14.075 mg/kg/jr) qui ont un facteur de différence de 7.5. La DMENO pourrait donc être plus faible et la DSENO plus élevée que celles qui ont été mesurées. Les différences élevées entre les groupes-doses utilisés diminuent considérablement la précision de l'effet seuil mesuré.

Ce qui est aussi particulièrement intéressant c'est que pour chacun des tests effectués, les symptômes c.-à-d. l'effet nocif observé qui sert à établir la DSENO ou la DMENO est rarement le même d'une matière active à l'autre (tabl. 5.3) (tabl. 5.4) (tabl. 5.5). On ne peut savoir si certains effets nocifs ont été considérés, s'ils ne se sont pas manifestés où s'ils n'ont tout simplement pas été pris en compte. Il est donc difficile de comparer la toxicité des pesticides, car les symptômes mesurés ne sont pas nécessairement les mêmes.

L'évaluation de la toxicité à court terme des pesticides est donc basée sur des expérimentations qui sont difficilement reproductibles étant donné les différents design d'études possibles (ex. : groupes-doses utilisés, espèce animale testée, symptômes évalués, détermination d'une DMENO ou d'une DSENO, etc...). On remarque aussi que les résultats de plusieurs tests ne sont pas présentés dans les documents d'homologation ou de réévaluation. Il y a donc un certain manque, voire un manque certain de transparence dans les données de toxicité des pesticides des agences de réglementation.

### 5.3.3 État des connaissances sur le potentiel cancérigène des deux pesticides

Trois tests de toxicité à long terme sont exigés par l'ARLA avec la MAQT (Canada, 2005f) :

- test de toxicité chronique par voie orale chez le rat ;
- pouvoir oncogène chez le rat ;
- pouvoir oncogène chez la souris.

Il existe plusieurs références en cancérogénicité soit ; le Centre international de recherche sur le Cancer (CIRC), l'agence de protection de l'environnement des États-Unis (U.S. EPA), le Programme national de toxicologie des États-Unis (NTP) et l'Union européenne (UE). On se concentrera ici sur les données du CIRC, car elles constituent une référence internationale et sur celles du U.S. EPA étant donné que l'ARLA appuie largement ses décisions sur ces dernières.

Les études sur les animaux de laboratoire évaluant le potentiel cancérigène ont été effectuées pour le phosmet (U.S. EPA, 1997). L'étude avec la souris a déterminé des signes évidents de cancérogénicité (U.S. EPA, 1997). Étonnamment, le phosmet n'est pas listé par le CIRC (CIRC, 2006). Étant donné que le phosmet a été réévalué, il fait partie du nouveau système de classement du U.S. EPA. Selon la liste des produits chimiques évalués pour leur potentiel cancérigène de 2004, le phosmet est dans la classe : « Suggestive evidence of carcinogenicity, but not sufficient to assess human carcinogenic potential » (U.S. EPA, 2004a). La définition de cette classe se termine en mentionnant que de futures études sont nécessaires pour évaluer le potentiel cancérigène chez l'humain de ce produit. Pourquoi n'a-t-on pas exigé de telles études lors de la réévaluation ? Ce pesticide a donc réussi à se faire homologuer à nouveau bien qu'on n'ait pas les données nécessaires à l'évaluation de son potentiel cancérigène.

Les trois études sur les animaux de laboratoire ont aussi été effectuées pour le carbaryl (U.S. EPA, 2004b). Le carbaryl fait partie de la classe « Likely to be carcinogenic to human » c.-à-d. que les données sont adéquates afin de démontrer le potentiel cancérigène du produit chez l'humain selon la liste du U.S. EPA de 2004 (U.S. EPA, 2004a). Il est cependant classé dans la catégorie 3 du CIRC c.-à-d. inclassable dû à des données incomplètes ou

ambigües (CIRC, 2006). Rappelons que l'Australie l'a banni à cause de son potentiel mutagène et tératogène et à cause des dangers qu'il comportait pour la santé humaine et environnementale (PANNA, 2006b). La Suisse l'a aussi banni pour sa mutagénicité et sa cancérogénicité suspectée (PANNA, 2006b). Donc, le pouvoir cancérigène d'un pesticide n'est pas pour les États-Unis ni pour le Canada une raison suffisante pour empêcher l'homologation d'un pesticide contrairement à ce qui se passe dans plusieurs autres pays.

Il a été démontré dans le chapitre précédent que les dispositifs d'évaluation de la cancérogénécité comportent plusieurs lacunes. De plus, on constate ici que des pesticides, comme le phosmet, réussissent suite à une réévaluation complète à se faire homologuer à nouveau malgré des études manquantes. Il est également fort probable que le carbaryl sera homologué à nouveau par l'ARLA suite à sa réévaluation et cela malgré une cancérogénécité reconnue.

#### 5.3.4 État des connaissances sur la toxicité pour le système endocrinien des deux pesticides

Selon le PANNA, ainsi que selon le rapport des commissaires à l'environnement et au développement durable, le carbaryl est suspecté être un perturbateur endocrinien (PANNA, 2006b) (Canada, 2000a). Rappelons que ces derniers peuvent entraîner plusieurs effets néfastes chez l'humain tels la décalcification des os, l'obésité, le diabète, etc... (Québec, 2001a). Or, le document de réévaluation intérimaire du U.S. EPA ne mentionne aucunement les effets possibles sur le système endocrinien et attend que son programme d'examen des perturbateurs endocriniens soit terminé afin de tester alors le carbaryl (U.S. EPA, 2004b).

Pour le phosmet, selon le PANNA, il n'y a pas assez de données pour assumer qu'il soit ou non un perturbateur endocrinien (PANNA, 2006c). Sa situation reste donc inconnue. Dans le document d'acceptabilité d'homologation continue du phosmet de l'ARLA, on mentionne que l'on a observé dans des études sur la toxicité chronique une minéralisation thyroïdienne (Canada, 2004g). Le document sur l'évaluation des risques pour la santé humaine du phosmet du U.S. EPA ne mentionne rien sur les effets possibles sur le système

endocrinien et attend également que son programme d'examen des perturbateurs endocriniens soit terminé afin de tester le phosmet (U.S. EPA, 2000).

Plusieurs années peuvent encore s'écouler avant que le U.S. EPA termine l'élaboration de son protocole permettant l'évaluation des effets de ces pesticides, qui rappelons-le sont largement utilisés, sur le système endocrinien humain. Paradoxalement, pendant ce temps, ces pesticides demeurent sur le marché. La lenteur du processus de réévaluation de certaines familles de pesticides à l'ARLA, tel que souligné tour à tour par les commissaires à l'environnement peut nous laisser croire que ce ne sera pas demain la veille où nous connaissons la toxicité de ces pesticides sur le système endocrinien. De plus, si on se fie sur les tests oncologiques effectués, l'absence de données complètes ou encore une toxicité reconnue n'empêche en rien d'accepter l'homologation continue d'un pesticide, ce qui, en matière de santé publique et d'environnement, laisse pour le moins songeur.

#### 5.3.5 État des connaissances sur la toxicité pour le système immunitaire des deux pesticides

L'ARLA n'exige pas de tests précis d'immunotoxicité effectués sur les animaux de laboratoire. Les données sur les effets du pesticide sur le système immunitaire proviennent des données d'hématologie, de chimie sanguine, du poids des organes et d'histopathologie couramment effectués dans les études à court terme (Canada, 2005f). Étant donné que des effets sur le système immunitaire peuvent se manifester à des doses inférieures à celles utilisées dans les études à court terme, l'ARLA admet que les résultats des autres études de toxicité peuvent amener à effectuer d'autres analyses (Canada, 2005f). Néanmoins, les directives demeurent très vagues. Certes, un protocole développé par le U.S. EPA permet d'évaluer l'immunotoxicité des pesticides chez les rongeurs sur une période courte de 28 jours (U.S. EPA, 1998f), mais ce dernier test n'est pas exigé par l'agence de réglementation canadienne. Rien n'est mentionné, sur les effets possibles du phosmet sur le système immunitaire, que ce soit dans le document de réévaluation du U.S. EPA (U.S. EPA, 2000) ou celui de l'ARLA (Canada, 2004g). Rien n'est mentionné non plus sur la possible immunotoxicité du carbaryl (U.S. EPA, 2004b). Colosio et *al.* (2005) énumère dans une revue de littérature récente six études scientifiques effectuées sur des animaux de laboratoire

dans lesquels le carbaryl a entraîné une augmentation de la réponse immunitaire. Dix études cliniques relèvent le contraire chez l'humain c.-à-d. que les pesticides appartenant à la famille des carbamates tel le carbaryl entraînent une diminution de la réponse immunitaire (Colosion et *al.*, 2005). Il est donc difficile de conclure quoi que ce soit entre ces différents pesticides et leurs effets immunotoxiques possibles. La science actuelle dans nos institutions de recherche publiques se doit d'être plus orientée vers les besoins de la population c.-à-d. d'être plus proches des sciences dites citoyennes. Est-ce que la part des budgets dédiée aux recherches sur le potentiel de perturbation endocrinienne et immunotoxique des pesticides en usage courant est vraiment proportionnelle aux efforts nécessaires à la compréhension et à l'ampleur de la problématique ?

#### 5.4 Conclusion

Que les agences de réglementation canadienne et américaine acceptent d'homologuer ces pesticides malgré l'absence de certaines études toxicologiques notamment les tests de sensibilisation de la peau avec la MAQT pour le phosmet et avec la PC pour le carbaryl mérite d'être questionnée. Suite à une réévaluation complète du phosmet, on a même accepté son homologation malgré le besoin d'études futures pour évaluer avec plus de précision son potentiel cancérigène. Le renouvellement de l'homologation du carbaryl par le U.S. EPA met en évidence que la reconnaissance du potentiel cancérigène d'un produit n'empêche en rien son homologation continue par les États-Unis et fort probablement très bientôt par le Canada contrairement à plusieurs autres pays beaucoup plus vigilants dans le domaine tels que l'Australie et la Suisse. Finalement, des toxicités plus récemment reconnues telles que la toxicité pour le système endocrinien et immunitaire ne font pas encore l'objet de protocoles d'élaborés par le U.S. EPA et par conséquent, aucun test n'est exigé par les agences de réglementation canadienne et américaine.



## CHAPITRE VI

### ANALYSE CRITIQUE DE L'ÉVALUATION DE L'ÉCOTOXICITÉ DES PESTICIDES ET ÉTAT DES CONNAISSANCES DES AGENCES DE RÉGLEMENTATION SUR L'ÉCOTOXICITÉ DE DEUX PESTICIDES

#### 6.1 Introduction

Il a été démontré jusqu'ici que les dispositifs d'évaluation ainsi que l'état des connaissances des agences de réglementation sur la toxicité humaine des deux pesticides étudiés sont défaillants sur plusieurs points. Or, outre les humains, une multitude d'organismes appartenant à la faune terrestre et aquatique sont également affectés par ces produits qui se retrouvent dans les écosystèmes. L'étude des effets des pesticides sur ces organismes relève du domaine de l'écotoxicologie. Contrairement à la toxicité humaine, on teste ici les produits directement sur les organismes concernés. On fait donc abstraction des extrapolations inter-espèces (entre humains et animaux) qui soulèvent des questionnements importants quant à la validité des résultats. La problématique concernant les dispositifs d'évaluation de l'écotoxicité se situe davantage au niveau des effets mesurés et de la représentativité des espèces utilisées. On s'attardera dans ce chapitre à l'importance de chacun des tests et à leur représentativité dans le contexte de la pomiculture québécoise. Contrairement à ce qui a été présenté auparavant pour la toxicité humaine, l'analyse critique des dispositifs d'évaluation et l'état des connaissances des agences de réglementation seront joints ici pour chacun des tests.

#### 6.2 Méthodologie

Les études écotoxicologiques suivantes seront analysées :

- invertébrés terrestres ;
- invertébrés d'eaux douces ;
- invertébrés marins ;

- poissons ;
- études sublétales et chroniques sur les poissons ;
- oiseaux à l'état sauvage ;
- mammifères sauvages.

Seules les études exigées sur les végétaux non visés ne seront pas ici analysées. Nous nous concentrerons sur les études écotoxicologiques sur la faune terrestre et aquatique. Celles-ci, comme nous le verrons, permettent de dresser un portrait des faiblesses de l'évaluation des études écotoxicologiques et de l'état des connaissances des agences de réglementation sur l'écotoxicité des pesticides. Les documents suivants décrivant les études exigées pour évaluer le risque écologique des pesticides ont été consultés :

- « Ecological effects test guideline OPPTS 850.3020 Honey bee acute contact toxicity » (U.S. EPA, 1996) ;
- «Draft guidance document on honey bee (*Apis Mellifera* L.) brood test under semi-field conditions» (OCDE, 2006) ;
- « Overview of the ecological risk assessment process in the Office of Pesticide Programs » (U.S. EPA, 2004c) ;
- «Technical Overview of Ecological Risk Assessment – Analysis Phase: Ecological Effects Characterization» (U.S. EPA, 2006d) ;
- « Exigences concernant les données sur la catégorie d'utilisation (CU no 14) : Culture en milieu terrestre destinée à la consommation humaine – MAQT » (Canada, 2005e) ;
- «Exigences concernant les données sur la catégorie d'utilisation (CU n°14) : Cultures en milieu terrestre destinées à la consommation humaine - PC » (Canada, 2005g).

Concernant les résultats des études écotoxicologiques pour les deux pesticides étudiés (phosmet et carbaryl), les documents suivants représentant l'ensemble des documents disponibles ont été utilisés :

- «Environmental fate and effects division RED chapter for phosmet» (U.S. EPA, 1998g) ;
- «Projet d'acceptabilité d'homologation continue. PACR2004-38. Réévaluation du phosmet» (Canada, 2004g) ;

- «Revised EFED Risk assessment of carbaryl in support of the reregistration eligibility decision (RED)» (U.S. EPA, 2003) ;
- «Interim Reregistration Eligibility Decision document for carbaryl» (U.S. EPA, 2004b).

Les articles de la littérature scientifique portant sur une analyse critique des études écotoxicologiques sont beaucoup moins nombreux que ceux portant sur la toxicité humaine. La critique des études écotoxicologiques s'appuie ici sur d'autres types de sources d'informations telles :

- Ouvrage spécialisé :
  - « Enjeux phytosanitaires pour l'agriculture et l'environnement » (Regnault-Roger, 2005).
- Rapport gouvernemental :
  - « Effets des pesticides utilisés dans les vergers sur la faune terrestre et aquatique » (Canada, 2006c).

## 6.3 Résultats

### 6.3.1 Les abeilles

#### 6.3.1.1 Critique de l'évaluation de la toxicité

Le pommier étant essentiellement une espèce autostérile, la présence de variétés pollinisatrices est nécessaire et ce sont les abeilles qui assurent la pollinisation c.-à-d. le transfert du pollen de l'organe mâle (les étamines) jusqu'à l'organe femelle (le pistil). Suite à cette fécondation se formera le pépin ou la graine. La quantité et la qualité de ce processus entomologique sont d'une grande importance financière pour le pomiculteur. Il y a une corrélation positive entre le nombre de pépins par pomme (donc d'une pollinisation réussie) et la capacité du fruit de s'accaparer les éléments nutritifs (Canada, 2003f). Ainsi, plus le fruit deviendra gros et plus la probabilité qu'il demeure sur l'arbre jusqu'à la récolte est grande. Une bonne pollinisation diminue aussi la possibilité de fruits difformes. Les abeilles sont donc d'une importance capitale dans la pomiculture.

Deux tests de toxicité aiguë sont d'abord exigés avec la MAQT chez les abeilles soit par voie orale et par contact (*voir* Annexe C) (Canada, 2005e) (Canada, 2005g). La mortalité et les signes d'intoxication y sont observés jusqu'à 48 heures (U.S. EPA, 1996). Une troisième étude est exigée sur les ruches (*voir* Annexe C). On évalue sur le terrain, après l'exposition au pesticide, la mortalité, les activités de vol, les conditions de la colonie et le développement du couvain (OCDE, 2006). Les observations sont effectuées jusqu'à au moins quatre semaines après la première observation du couvain. Soulignons qu'aucune étude avec la préparation commerciale n'est exigée chez les abeilles (Canada, 2005g).

Les abeilles peuvent être en contact avec les pesticides de plusieurs façons (Taséi, 1996) :

- en traversant le tégument lorsque l'insecte se retrouve sous le jet du pulvérisateur lors d'un traitement ;
- par le contact avec des résidus lorsqu'il marche sur les végétaux après le traitement ;
- par ingestion lors de la consommation du nectar au fond des corolles des fleurs et du pollen ;
- par ingestion lors de la consommation d'eau contaminée ;
- par ingestion lors de la consommation de miellat de puceron contaminé ;
- par intoxication des larves par les ouvrières nourrices récoltant du nectar et du pollen.

Cependant, l'évaluation de la toxicité des pesticides sur les abeilles ne considère pas l'additivité de toutes ces possibles voies d'exposition. Les deux premiers tests se concentrent sur la toxicité aiguë du pesticide en évaluant une  $CL_{50}$  et une  $DL_{50}$  alors que les effets des pesticides ne se limitent pas à l'augmentation de la mortalité chez les butineuses après une exposition à de fortes doses. On oublie donc d'évaluer plusieurs effets sous-létaux tels que (Regnault-Roger, 2005) :

- l'apparition d'effets différés dans le temps relativement à l'intoxication ;
- une diminution de la reproduction ;
- une modification du comportement ;
- une perturbation biochimique ;
- une altération de la physiologie.

Regnault-Roger (2005) soulève le fait que les pesticides neurotoxiques telles les deux matières actives ici étudiées (carbaryl et phosmet) méritent de recevoir une attention particulière du fait que le comportement du butinage implique des processus

neurobiologiques qui peuvent être perturbés par les pesticides neurotoxiques. De plus, on ne prend pas en compte ni les effets à court terme, ni les effets chroniques des pesticides. Suchail, Guez et Belzunces (2001) ont comparé la toxicité aiguë et à court terme (10 jours) d'un insecticide (imidaclopride) sur les abeilles et ont conclu que le même taux de mortalité était obtenu avec des doses de 60 à 60 000 fois plus faibles pour les tests à court terme comparé aux tests de toxicité aiguë. Les tests de toxicité aiguë exigés n'évaluent donc pas adéquatement la toxicité du pesticide sur les abeilles. Des tests de toxicité à court terme et chroniques devraient aussi être exigés. La troisième étude exigée concerne les effets du pesticide sur la ruche y compris le couvain. On observe les effets jusqu'à quatre semaines. Ce test à court terme permet de mieux tenir compte des multiples voies par lesquelles les abeilles peuvent être exposées, mais il est cependant difficile de mesurer l'exposition réelle (Regnault-Roger, 2005). La santé des abeilles est un bel exemple du lien étroit qui existe entre la santé des humains et celles des écosystèmes ce qui nous revoit au concept d'écosanté. Une bonne proportion de l'alimentation humaine dépend du processus de pollinisation. On assiste de plus en plus souvent à des situations de déclin des populations d'abeilles telles qu'avec la préparation commerciale Gaucho® en France. Il est essentiel pour la santé publique de s'inquiéter de la santé des abeilles car la nôtre y est étroitement liée.

#### 6.3.1.2 État des connaissances sur la toxicité des deux pesticides sur les abeilles

Les trois études exigées pour le carbaryl par l'ARLA ont été effectuées. L'étude de toxicité aiguë par contact a été effectuée avec la MAQT et a déterminé une  $DL_{50}$  de 0,0011 mg de MAQT/abeille, ce qui le classe dans la catégorie très hautement toxique (U.S. EPA, 2004b). L'étude de toxicité aiguë par voie orale a déterminé une  $CL_{50}$  de 0,0001 mg de MAQT/abeille (U.S. EPA, 2004b). On mentionne aussi qu'on a effectué une étude sur le terrain pour évaluer les effets du carbaryl sur les abeilles. On a utilisé une préparation commerciale (PC) au taux recommandé dans les vergers (l'ARLA exige une étude avec la MAQT). On mentionne n'avoir remarqué aucun effet significatif sur la mortalité ou sur le comportement des abeilles (U.S. EPA, 2004b), ce qui laisse pour le moins perplexe, compte tenu de son caractère hautement toxique.

D'autant plus que le carbaryl a été banni de l'Allemagne à cause de ses effets sur la ruche et le couvain dû à l'empoisonnement dans l'estomac suite à l'ingestion de pollen et de nectar (PANNA, 2006b). Ajoutons que le texte du « Interim Reregistration Eligibility Decision » du carbaryl du U.S. EPA mentionne que l'on devra dorénavant mentionner sur l'étiquette des préparations commerciales contenant la matière active carbaryl (U.S. EPA, 2004b) : « This product is highly toxic to bees exposed to direct treatment or residues on blooming crops or weeds. Do not apply this product or allow it to drift to blooming crops or weeds if bees are visiting the treatment area. »

On mentionne également dans le document de réévaluation de l'ARLA que le phosmet est très toxique pour les abeilles et une  $DL_{50}$  a été établie à 1,06 µg MAQT/abeille sans préciser si la voie utilisée est orale ou de contact (Canada, 2004g). On mentionne aussi que les résidus laissés par le phosmet après trois heures sont très fortement toxiques. Aucune information n'est cependant disponible sur la toxicité pour la ruche et le couvain (Canada, 2004g) (U.S. EPA, 1998g). On propose, si je peux me permettre avec un certain humour, manifestement involontaire, d'inscrire sur l'étiquette : « NE PAS appliquer ce produit sur les cultures ou les mauvaises herbes en fleurs lorsque des abeilles s'y rendent pour butiner. » On ajoute dans la même veine : « Limiter le plus possible la dérive du nuage de pulvérisation afin de réduire les effets nocifs sur les abeilles dans les habitats situés à proximité des secteurs traités. »

Ces deux matières actives sont reconnues comme hautement toxiques pour les abeilles. Cette haute toxicité envers les abeilles pour des cultures comme la pomme, où elles jouent un rôle primordial, n'entraîne nulle autre mesure que cette mise en garde sur l'étiquette faisant porter à l'utilisateur l'entière responsabilité de diminuer le risque en appliquant cette mesure d'atténuation. Or, l'ARLA ne détient aucune information sur la conformation des utilisateurs aux directives (Canada, 2003a). On peut douter de l'efficacité de ce type de mesure d'atténuation des risques utilisé par les agences de réglementation.

### 6.3.2 Les lombrics

Les lombrics constituent des alliés importants en agriculture. Ils catalysent la réaction à l'origine de la production de matière organique du sol à partir des débris végétaux. Ainsi, ils sont un indicateur du taux d'accumulation de la matière organique dans les sols et donc de leur qualité. De plus, en creusant leur galerie, ils aèrent et régénèrent les sols en finesse et permettent une meilleure irrigation. Une seule étude de toxicité aiguë est exigée par l'ARLA sur la toxicité des pesticides pour les lombrics avec la MAQT (Canada, 2005e) (Canada, 2005g) (voir Annexe C). Or, aucune étude n'est mentionnée sur les lombrics ni pour le carbaryl, ni pour le phosmet (U.S. EPA, 2004b) (Canada, 2004g) (U.S. EPA, 1998g).

### 6.3.3 Les prédateurs et les parasites

Les prédateurs tuent et consomment plusieurs proies au cours de leur développement alors que les parasites vivent aux dépens de leurs hôtes lui portant préjudice et entraînant dans le cas des parasitoïdes la mort de l'hôte. Ils constituent tous, au sein de chaque agrosystème, en une entomofaune indigène bénéfique au contrôle des insectes et des acariens nuisibles qui y sont présents. Comme entomofaune bénéfique, on retrouve dans les vergers de l'Est canadien des coccinelles, des braconidés et chalcidés (guêpes), des syrphidés, des miridés et des anthocoridés (punaises), des chrysopes, des araignées, plusieurs espèces d'acariens prédateurs, dont celui à l'étude ; *A. baccarum*, des tachinidés (diptères) et des ichneumonidés (Canada, 2003g).

Les conditions climatiques de l'Est canadien sont favorables au développement d'une grande diversité d'insectes et acariens bénéfiques qui participent à la répression des insectes et acariens nuisibles (Canada, 2003g). Pour réprimer les organismes nuisibles, on utilise en moyenne 11 à 15 traitements de pesticides par saison dans les vergers de pommiers québécois (Québec, 2002a). Or, l'utilisation de pesticides puissants et à large spectre tels que les organophosphorés (phosmet) et les carbamates (carbaryl) peut être très néfaste pour l'entomofaune utile. Ainsi, la faune auxiliaire peut difficilement survivre, ce qui encourage du même coup la pullulation d'insectes et acariens nuisibles. Afin de protéger les cultures, et dans le cas qui nous intéresse les vergers de pommiers, contre les nombreux insectes et

acariens nuisibles présents, il faut surveiller leur abondance par le dépistage et sélectionner, au moment où un traitement chimique est nécessaire, celui qui est le plus efficace contre l'ennemi visé et le moins nocif possible pour les insectes et acariens utiles présents. Pour ce faire, on doit connaître les insectes et acariens utiles présents dans le verger ainsi que leur susceptibilité aux pesticides communément utilisés. Des ressources importantes sont nécessaires à l'accomplissement d'une telle tâche. Au Québec, on a déjà développé un outil d'aide à la décision dans le choix des pesticides pour les pomiculteurs protégeant les principaux acariens prédateurs des vergers québécois (Lasnier et al, 2004). Dans ce mémoire, il a été démontré dans les études de toxicité résiduelle que le phosmet et le carbaryl étaient très hautement toxiques pour le prédateur naturel *Anystis baccarum* (L.) avec des  $CL_{50}$  estimées respectivement à 1/119 et 1/792 de la dose terrain recommandée. On peut donc croire que l'utilisation de ces deux pesticides à la dose terrain entraîne l'élimination de plusieurs insectes et acariens nuisibles étant donnée leur large spectre d'action. On peut croire aussi qu'ils peuvent avoir un effet dévastateur sur les populations de prédateurs et parasites.

La Commissaire à l'environnement et au développement durable soulignait, dans son rapport de 2003, sur la réglementation des pesticides au Canada, que la réévaluation des anciens pesticides ne prend souvent pas en compte les nouvelles données sur l'efficacité du pesticide résultant de nouvelles recherches (Canada, 2003a). Ainsi, on rate probablement, dans certains cas, la possibilité d'utiliser des pesticides à des doses beaucoup plus faibles qui seraient non seulement tout autant efficaces contre l'organisme visé, mais beaucoup moins toxiques pour les prédateurs, comportant ainsi nettement moins de risques pour la santé humaine et l'environnement.

Les vergers commerciaux, soit ceux dont la stratégie de lutte contre les organismes nuisibles est principalement basée sur l'utilisation des pesticides, sont encore prédominants en pomiculture québécoise. Devant cette situation, le choix du pesticide doit se faire de façon raisonnée, afin d'être efficace contre l'organisme visé tout en protégeant le plus possible l'entomofaune bénéfique présente dans le verger. Dans ce cas, les tests de toxicologie sur les prédateurs sont essentiels et les essais d'efficacité le sont d'autant plus.



S'il y a risque d'exposition, l'ARLA exige de façon conditionnelle des études sur les prédateurs et les parasites avec la MAQT (Canada, 2005e). Soulignons que le risque d'exposition est une condition quelque peu loufoque. Comment serait-il possible de pulvériser une culture sans atteindre les prédateurs et les parasites présents ? Néanmoins, ces tests sont exigés pour les deux pesticides à l'étude, car ces derniers sont homologués pour la pomme, une culture où une grande quantité de prédateurs et parasites est présente.

Pour le phosmet, la toxicité pour les prédateurs et les parasites utiles n'a pas été évaluée faute de données (Canada, 2004g) (U.S. EPA, 1998g). De plus, on ne mentionne rien sur la réévaluation de l'efficacité de ce pesticide. Quant au carbaryl, il est classé modérément à hautement toxique pour les insectes, acariens et araignées bénéfiques (U.S. EPA, 2004b). Des bioessais ont été effectués avec des punaises, des araignées, des acariens prédateurs, des hyménoptères parasitoïdes et des coccinelles (U.S. EPA, 2003). Dans le document de réévaluation intérimaire du carbaryl du U.S. EPA, les taux d'application pour certaines cultures sont diminués. Toutefois, les taux recommandés dans la culture de la pomme ne le sont pas.

Les études sur les insectes et acariens bénéfiques ainsi que celles portant sur la réévaluation de l'efficacité du phosmet sont donc manquantes. Pour le carbaryl, on sait que certains taux recommandés, autres que dans les vergers de pommes, ont été diminués, mais on ne mentionne pas de nouvelles études sur l'efficacité du pesticide dans la culture de la pomme. Soulignons que lors de la réévaluation d'un pesticide, il n'est pas exigé d'en réévaluer l'efficacité à moins d'une proposition de réduction des doses à appliquer (Canada, 2001b). Il semble donc qu'il n'y ait pas eu ce genre de propositions pour le phosmet et pour le carbaryl dans la culture de la pomme. Pour éviter de rater l'occasion de diminuer les doses et ainsi les risques pour l'environnement et la santé humaine, l'évaluation de l'efficacité des pesticides devrait donc être automatiquement exigée, et ce, sans conditions, lors des réévaluations.

#### 6.3.4 Les daphnies

Le *Daphnia magna*, crustacé de petite taille, appartient à l'ordre des Cladocères (INRA, 2004). Les populations de daphnies sont généralement constituées de femelles qui peuvent se reproduire sans la présence de mâles (parthénogenèse) (INRA, 2004). Quand les conditions environnementales deviennent difficiles, les femelles donnent naissance à des mâles qui, croisés avec des femelles, donneront des œufs, qui déposés au fonds dans les sédiments résisteront jusqu'au retour des conditions environnementales favorables (INRA, 2004). Plusieurs espèces aquatiques telles que les daphnies sont choisies dans les tests de toxicité de routine étant donné leur facilité d'élevage et leur sensibilité aux toxines (INRA, 2004).

Deux tests sont requis avec les daphnies par l'ARLA pour la matière active de qualité technique (MAQT) soit (Canada, 2005e) :

- de toxicité aiguë : évaluation de la mobilité ;
- de toxicité chronique : évaluation de l'inhibition de la reproduction permettant d'évaluer la toxicité à long terme de faibles concentrations.

Le test de toxicité chronique est requis conditionnellement lorsqu'il y a des préoccupations à l'égard des effets aigus, de la persistance, du potentiel d'exposition ou de la fréquence d'application (Canada, 2005e).

Pour le phosmet, le test de toxicité aiguë a été effectué et il a permis de classer cette matière active comme étant très hautement toxique pour *Daphnia magna* (U.S. EPA, 1998g). L'étude sur la toxicité chronique a aussi été effectuée. On reconnaît que le phosmet a un potentiel de toxicité chronique sur cette espèce et probablement sur d'autres invertébrés aquatiques (U.S. EPA, 1998g).

Pour le carbaryl, plusieurs tests de toxicité aiguë ont été effectués avec différentes préparations commerciales et avec la matière active. Les tests ont tous démontré une haute toxicité envers *Daphnia magna* (U.S. EPA, 2003). Rien n'est mentionné sur la toxicité chronique du carbaryl qui pourtant serait requise étant donnée la haute toxicité des tests de toxicologie aiguë (U.S. EPA, 2003).

### 6.3.5 Les invertébrés marins

Pour les invertébrés marins, trois études sont requises conditionnellement avec la MAQT s'il y a risque d'exposition estuarienne ou marine soit (Canada, 2005e) (*voir* Annexe C) :

- test de toxicité aiguë sur les crustacés ;
- toxicité pour les mollusques (embryons et larves) ;
- dépôt sur les coquilles de mollusques.

Un test de toxicité chronique sur les mollusques et les crustacés est aussi requis conditionnellement avec la MAQT lorsqu'il y a des préoccupations concernant les effets aigus, la persistance, le potentiel d'exposition ou la fréquence d'application pour ces deux organismes (Canada, 2005e). Un dernier test sur la bioconcentration et la dépuration des bivalves ou crustacées est requis conditionnellement s'il y a risque d'exposition et si le coefficient de partage octanol-eau<sup>20</sup> ( $\log K_{oe}$ ) est supérieur ou égal à 3 (Canada, 2005e).

Deux tests de toxicité aiguë ont été effectués avec deux espèces de crevettes classant le phosmet comme hautement toxique et très hautement toxique (U.S. EPA, 1998g). Un test de toxicité aiguë a été effectué avec l'espèce d'huître *Crassostrea virginica* qui a classé le phosmet comme modérément toxique (U.S. EPA, 1998g). Le test sur le dépôt sur les coquilles de mollusques est manquant. Un test de toxicité chronique a été effectué avec l'espèce de crevette *Americamysis bahia* déclarant cette matière active comme ayant un potentiel de toxicité chronique (U.S. EPA 1998g). Le test sur la bioconcentration et dépuration des bivalves et crustacés est manquant et aurait aussi dû être effectué étant donné que le  $\log K_{oe}$  du phosmet est égal à 3.04 (Canada, 2004g).

Pour le carbaryl, plusieurs tests de toxicité aiguë avec différents crustacés ont été effectués, le classant de hautement toxique à très hautement toxique (U.S. EPA, 2003). Des études de toxicité aiguë ont aussi été effectuées avec une espèce d'huître le classant de modérément toxique à très hautement toxique (U.S. EPA, 2003). Rien n'est mentionné sur le dépôt sur les coquilles de mollusque, sur la toxicité sur les embryons et larves de mollusque

<sup>20</sup> Le coefficient de partage octanol-eau mesure la concentration d'une substance dans un organisme vivant relativement à sa concentration dans le milieu ambiant. C'est donc une mesure de bioaccumulation. Lorsque le  $\log K_{oe}$  est  $>$  ou  $=$  à 5, on classe la substance dans la voie 1 c.-à-d. qui sont persistantes ou bioaccumulable et dont Environnement Canada veut éliminer la présence dans l'environnement (Canada, 2007c).

et sur la toxicité chronique des mollusques et crustacés (EPA, 2003). Le test de bioconcentration et dépuration des bivalves et crustacées n'est pas exigé pour le carbaryl car le log  $K_{oc}$  est inférieur à 3 (entre 2,31 et 2,86) (Suntio et *al.*, 1988). Les études exigées par l'ARLA sur la toxicité des pesticides sur les invertébrés marins ne sont donc pas complètes ni pour le phosmet, ni pour le carbaryl.

#### 6.3.6 Les poissons

Deux tests de toxicité aiguë avec la MAQT sur les poissons sont requis par l'ARLA soit (Canada, 2005e) (*voir* Annexe C) :

- un sur la truite arc-en-ciel qui est un poisson d'eau froide ;
- un sur le crapet arlequin qui est un poisson d'eau chaude.

Deux autres tests de toxicité sublétales et chronique avec la MAQT sont requis lorsqu'il y a des préoccupations concernant les effets aigus, la persistance, le potentiel d'exposition ou la fréquence d'application soit (Canada, 2005e) :

- un test de toxicité sur les premiers cycles évolutifs ;
- un test de toxicité sur l'ensemble du cycle évolutif.

Il n'existe évidemment pas de données écotoxicologiques pour toutes les espèces de poissons pour chaque pesticide. La truite arc-en-ciel et le crapet arlequin, les deux espèces exigées dans les tests, sont présentes au Québec. On exige des tests de toxicité sublétales et chronique uniquement s'il y a des préoccupations au niveau notamment, de la toxicité aiguë (Canada, 2005e). Cependant, un composé ayant une faible toxicité aiguë peut avoir une toxicité chronique importante pour les organismes non ciblés tel qu'il a été démontré pour les abeilles. De plus, les documents d'homologation du U.S. EPA et de l'ARLA ne présentent presque exclusivement que des données d'observation sur la mortalité ( $CL_{50}$ ). Il n'y a d'ailleurs pratiquement aucune donnée sur les effets sous-létaux tels que le changement de comportement, la bioaccumulation, les effets biochimiques et enzymatiques, le développement, la croissance et la physiologie. Notons également que peu d'études sont effectuées sur les effets indirects tels que la perturbation dans la disponibilité des proies ou l'altération des lieux de reproduction. Le U.S. EPA se soucie de ces effets indirects seulement si l'exposition estimée excède le niveau entraînant des effets aigus ou chroniques (U.S. EPA,

2004c). Plusieurs raisons expliquent que les données écotoxicologiques puissent être incomplètes ou encore non représentatives des dangers réels que représente le pesticide pour la faune aquatique :

- les conditions de laboratoire sous lesquelles les études sont effectuées ne représentent pas les conditions environnementales ;
- on teste seulement un produit à la fois alors que l'on sait très bien qu'ils sont multiples dans l'environnement et peuvent avoir ainsi des effets synergiques ou cumulatifs ;
- beaucoup d'espèces ne sont pas testées et celles qui sont testées ne représentent pas nécessairement celles de la région où est utilisé le produit.

Soulignons que le U.S. EPA ne considère pas, dans l'évaluation du risque, les données de terrain sur la toxicologie des organismes aquatiques. Selon l'agence, ces données sont limitées dans leur habileté à rendre compte des combinaisons physiques, chimiques, biologiques variables qui peuvent affecter les organismes en réponse aux pesticides dans l'environnement (U.S. EPA, 2004c). La relation dans ces cas entre l'agent causal et l'effet observé est jugé trop difficile à établir. Il existe donc des limites dans le processus d'évaluation du risque pour les poissons en ce qui concerne :

- les espèces pour lesquelles il existe des données ;
- l'absence ou le manque de données sur :
  - o les effets sous-létaux ;
  - o les effets indirects ;
  - o la toxicité chronique.
- les effets synergiques et/ou cumulatifs que la présence de plusieurs pesticides dans l'environnement peut avoir sur ces organismes.

Le U.S. EPA classe le carbaryl, selon quatre études, comme étant modérément toxique pour la truite arc-en-ciel (U.S. EPA, 2003) et selon quatre autres études de pratiquement non toxique à modérément toxique pour le crapet arlequin (U.S. EPA, 2003). Les études de toxicité aiguë sur les poissons marins et estuariens ainsi que sur d'autres poissons d'eau douce ont aussi été présentées. Étant donné les préoccupations sur la toxicité aiguë de ce pesticide, les deux études sur la toxicité sur le cycle évolutif auraient dû être effectuées. Or, il manque l'étude portant sur l'ensemble du cycle évolutif (U.S. EPA, 2003).

On estime que le phosmet est fortement toxique pour les poissons marins et estuariens et qu'il a le potentiel de créer une toxicité aiguë très élevée chez les poissons d'eau douce (tabl. 6.1).

Tableau 6.1 Études toxicologiques du phosmet sur les poissons (Tirée de Canada, 2004g, U.S. EPA, 1998g)

Type d'étude/organisme utilisé/PC ou MAQT	Agence de réglementation	Toxicité
Aiguë/barbue de rivière/MAQT	ARLA	Légère ( $CL_{50} = 11\,000\ \mu\text{g/L.}$ )
Aiguë/barbue de rivière/MAQT	U.S. EPA	Légèrement toxique ( $CL_{50} = 11\ \text{ppm}$ )
Aiguë/crapet arlequin/MAQT	ARLA	Considérable ( $CL_{50} = 70\ \mu\text{g/L.}$ )
Aiguë/crapet arlequin/MAQT	U.S. EPA	Hautement toxique ( $CL_{50} = 0.12\ \text{ppm}$ ) et très hautement toxique ( $CL_{50} = 0.07\ \text{ppm}$ )
Aiguë/ truite arc-en-ciel/MAQT	U.S. EPA.	Hautement toxique ( $CL_{50} = 0.23$ et $0.56\ \text{ppm}$ )
Aiguë/ truite arc-en-ciel/p.c. (50 % MAQT)	E.P.A.	Hautement toxique ( $CL_{50} = 0.29$ et $0.50\ \text{ppm}$ )
Aiguë/Tête de boule/MAQT	U.S. EPA	Modérément toxique ( $CL_{50} = 7.3\ \text{ppm}$ )
Aiguë/ Tête de boule/p.c. (50 % MAQT)	U.S. EPA	Modérément toxique ( $CL_{50} = 9.0$ et $7.5\ \text{ppm}$ )
Aiguë/poissons estuariens et marins ( <i>Cyprinodon variegatus</i> )/MAQT	ARLA	Fortement toxique ( $CL_{50} = 170\ \mu\text{g/L.}$ )
Reproduction/poissons dulcicoles/MAQT	ARLA	Effets nocifs sur reproduction se manifestant $> 3.2\ \mu\text{g/L.}$
Toxicité sur les premiers cycles évolutifs/truite arc-en-ciel/ 94.3 % MAQT	U.S. EPA	Concentration maximale acceptable $= 4.4\ \mu\text{g/L}$

Toutes les études exigées sont donc présentées pour le phosmet. Selon le modèle d'estimation de l'exposition du U.S EPA, des risques aigus sont possibles pour les poissons d'eau douce et marins. Cela a conduit à inscrire, sur les étiquettes, l'indication « Usage Restreint » (U.S. EPA, 1998g).

Soulignons que lors de l'étude effectuée par le ministère de l'Environnement sur l'utilisation des pesticides dans les vergers québécois en 1996, la présence de phosmet a été détectée vers la mi-juin dans le ruisseau déversant du Lac à Rougemont à une concentration de 0,14 µg/L (Québec, 2002a). Cette matière active se retrouve donc, manifestement, dans les ruisseaux des vergers, dans des concentrations mesurables se situant cependant en dessous des effets seuils et des CL<sub>50</sub> mesurés. Or, l'absence de données sur les effets sous-létaux et indirects ne permet pas de statuer sur une absence totale de risques pour les poissons. Afin de diminuer les risques pour la faune aquatique, l'ARLA a ajouté des mesures d'atténuation des risques en établissant des zones tampons pour les pulvérisations pneumatiques comme dans la culture de la pomme, variant de 30 à 65 m. selon le stade de culture et la profondeur de l'habitat aquatique à protéger (Canada, 2004g).

#### 6.3.7 Les oiseaux à l'état sauvage

L'ARLA requiert au moins cinq études de toxicité sur les oiseaux avec la MAQT soit (*voir* Annexe C) (Canada, 2005e) :

- une étude de toxicité aiguë par voie orale (colin de Virginie ou canard colvert) ;
- deux études de toxicité par voie alimentaire (colin de Virginie + canard colvert) où on détermine la concentration du pesticide dans les aliments qui entraînera la mort de 50 % des sujets testés sur une durée de huit jours (U.S. EPA, 2006d) ;
- deux études de toxicité chronique sur la reproduction (colin de Virginie + canard colvert) où on détermine dans une étude habituellement de 20 semaines la quantité de pesticide affectant les capacités reproductives de la population testée. On mesure le nombre d'œufs pondus par individu, le nombre d'œufs craqués, le nombre d'embryons viables, le nombre d'embryons de trois semaines encore viables, l'éclosion normale des embryons de trois semaines et le nombre de survivants âgé de 14 jours (U.S. EPA, 2006d). On ne détermine pas, dans ce cas-ci, une DL<sub>50</sub> ou une CL<sub>50</sub>, mais une DSENO ou une DMENO.

Donc, dans les études sur la toxicité des pesticides sur les oiseaux sauvages, on mesure la mortalité et les effets sur la reproduction des oiseaux. On ne prend pas en considération d'autres effets sous-létaux tels ceux susceptibles d'affecter le système immunitaire, le

développement et les comportements. On ne considère pas non plus les effets sur le système endocrinien même si les oiseaux ont été l'une des premières espèces fauniques chez laquelle des effets perturbateurs du système endocrinien ont été signalés et attribués au DDT, un pesticide organochloré (EMCOM, 2006).

De plus, selon les exigences de l'ARLA, on teste seulement deux espèces soit le colin de Virginie et le canard colvert. Le colin de Virginie est un oiseau de petite taille (24 à 27 cm) alors que le canard colvert est un oiseau de grande taille (51 à 62 cm)<sup>21</sup>. Selon les résultats des études de toxicité sur les deux pesticides étudiés, les oiseaux de petite taille semblent être plus sensibles aux effets des pesticides que ceux de plus grande taille tel le canard colvert. Il faut savoir que la faune aviaire est surreprésentée par des espèces de petite taille de l'ordre des Passériformes que l'on surnomme les passereaux, oiseaux chanteurs ou oiseaux percheurs. Au Québec, par exemple, avec la moitié des espèces (108 espèces), les passereaux sont environ cinq fois plus abondants que la plupart des autres groupes au sein de l'avifaune nidificatrice du Saint-Laurent (Canada, 2002e). Santé Canada a d'ailleurs effectué des recherches entre 1999 et 2002 sur les effets des pesticides utilisés dans les vergers sur la faune terrestre et aquatique (Canada, 2006c). Leurs résultats démontrent que la modulation de la fonction thyroïdienne chez les passereaux sauvages est associée à l'exposition aux pesticides actuellement homologués pour utilisation dans les pommeraies. Ils ont démontré que l'exposition aux pesticides dans des milieux formés de vergers exerce des effets mineurs sur les fonctions thyroïdiennes, endocriniennes, immunitaires et surrénaliennes, pouvant ainsi altérer le taux de survie et de reproduction des oiseaux (Canada, 2006c). Au Canada, la toxicité des pesticides pour les oiseaux de petite taille, tels ceux de l'ordre des Passériformes, devraient donc retenir beaucoup plus notre attention étant donné leur importance en nombre et en diversité et leur possible plus grande susceptibilité aux pesticides.

Le tableau suivant énumère les études toxicologiques effectuées sur les oiseaux du U.S. EPA pour le carbaryl (tabl. 6.2).

---

<sup>21</sup> La référence concernant la taille de ces oiseaux est le site internet suivant : [www.oiseaux.net](http://www.oiseaux.net)



Tableau 6.2 Études toxicologiques du carbaryl sur les oiseaux (Tirée de U.S. EPA, 2003)

Espèce utilisée/Type d'étude/% de la MAQT	Toxicité
Canard colvert/aiguë par voie orale/85 % MAQT	Pratiquement non toxique ( $DL_{50} > 2564$ mg/kg)
Canard colvert/aiguë par voie orale/99.1 % MAQT	Pratiquement non toxique ( $DL_{50} > 2000$ mg/kg)
Canard colvert/à court terme par voie alimentaire/99.8% MAQT.	Pratiquement non toxique ( $CL_{50} > 5000$ mg/kg)
Colin de Virginie/à court terme par voie alimentaire/99.8% MAQT	Pratiquement non toxique ( $CL_{50} > 5000$ mg/kg)
Canard colvert/chronique/MAQT	DSENO/DMENO=300/600 ppm (effets mesurés = diminution nombre d'œufs+œufs craqués)

Dans le document du U.S. EPA sur la réévaluation du carbaryl, on indique que cette matière active est pratiquement non toxique pour les oiseaux. Selon les études effectuées sur le canard colvert (*Anas platyrhynchos*) (tabl. 6.2), on a établi une  $DL_{50} > 2000$  mg/kg pour la toxicité aiguë par voie orale et une  $CL_{50}$  pour la toxicité à court terme par voie alimentaire  $> 5000$  mg/kg d'aliments (U.S. EPA, 2003). Selon ces tests, le carbaryl est donc non toxique pour le canard colvert. On mentionne cependant que la toxicité aiguë est beaucoup plus importante pour deux espèces de passereaux avec une  $DL_{50}$  de 16 mg/kg pour l'étourneau sansonnet (*Sturnus vulgaris*) et une  $DL_{50}$  de 56 mg/kg pour la carouge à épaulettes (*Agelaius phoeniceus*). Le carbaryl est pour ces deux oiseaux hautement ou extrêmement toxique. Le U.S. EPA souligne d'ailleurs que d'autres études devraient être effectuées sur les passereaux afin de déterminer si ces derniers ne sont pas plus sensibles aux effets du carbaryl (U.S. EPA, 2003). On mentionne aussi que le test de toxicité chronique avec le canard colvert a entraîné des effets sur le système reproducteur en diminuant le nombre d'œufs pondus et en augmentant le nombre d'œufs craqués (U.S. EPA, 2003). L'étude de toxicité chronique avec le colin de Virginie est cependant manquante (U.S. EPA, 2003).

Les résultats des études toxicologiques du phosmet sur les oiseaux sont énumérés dans le tableau suivant (tabl. 6.3) :

Tableau 6.3 Études toxicologiques du phosmet sur les oiseaux (Tirée de U.S. EPA, 1998g et Canada, 2004g)

Espèce utilisée/Type d'étude/%MAQT	Agence de réglementation	Toxicité
Canard colvert/aiguë par voie orale/95.4% MAQT	U.S. EPA	Pratiquement non toxique ( $DL_{50}$ = 2000 mg/kg)
Canard colvert/aiguë par voie orale/MAQT	ARLA	Pratiquement non toxique ( $DL_{50}$ = 2000 mg/kg)
Carouge à épauettes/ aiguë/MAQT	ARLA	Très élevée ( $DL_{50}$ = 18 mg/kg P.C.)
Colin de virginie/aiguë par voie alimentaire/MAQT	ARLA	Modérément toxique ( $CL_{50}$ =501 mg/kg d'aliments)
Canard colvert/aiguë par voie alimentaire/MAQT	ARLA	Pratiquement non toxique ( $CL_{50}$ ≥5000 mg/kg d'aliments)
ND/reproduction/MAQT	ARLA	Effets commençant à se manifester à partir de 60 mg/kg d'aliments)
Canard colvert/ reproduction /97.4% MAQT	U.S. EPA	DMENO=150 ppm (effets mesurés = nombre d'œufs produits)
Colin de Virginie/reproduction/97.4% MAQT	U.S. EPA	DMENO=150 ppm (effets mesurés = nombre d'œufs produits)

Toutes les études exigées sont présentées pour le phosmet. On remarque que lorsque testé sur des oiseaux de petite taille (carouge à épauette) (tabl. 6.3), le phosmet est hautement toxique. Dans le document de l'ARLA, on propose simplement d'inscrire sur l'étiquette (Canada, 2004g) : « Ce produit est *TOXIQUE* pour les oiseaux ». Allons comprendre en quoi cet avertissement diminuera la toxicité pour les oiseaux ! Compte tenu de la très haute toxicité du phosmet pour les oiseaux de petite taille tels les passereaux qui sont surreprésentés dans l'avifaune québécoise, comment peut-on croire qu'un avertissement sur l'étiquette d'une préparation commerciale contenant du phosmet puisse être considéré comme une mesure d'atténuation des risques ?

Bref, cela ne rassure aucunement quant à l'innocuité de ces matières actives pour l'avifaune présente dans les vergers. Les dispositifs d'évaluation de la toxicité des pesticides

sur les oiseaux sont un exemple flagrant du manque de représentativité des études exigées au contexte de leur utilisation. De plus, malgré les effets reconnus des pesticides sur l'avifaune présente dans les vergers de pommiers, on autorise tout de même leur utilisation en inscrivant sur l'étiquette, dans le cas du phosmet, que le produit est toxique pour les oiseaux. Pourquoi exiger des tests lorsque la reconnaissance de la toxicité d'un produit n'entraîne aucune mesure efficace ?

#### 6.4 Conclusion

Sur les 19 études exigées ici étudiées, il manque donc sept études écotoxicologiques pour le carbaryl, soit plus du tiers, et cinq pour le phosmet, soit plus du quart (tabl. 6.4).

Tableau 6.4 Études écotoxicologiques manquantes pour les deux pesticides à l'étude

Études manquantes pour le carbaryl	Études manquantes pour le phosmet
Toxicité aiguë sur les lombrics	Toxicité pour la ruche et le couvain
Toxicité chronique sur les daphnies	Toxicité aiguë sur les lombrics
Dépôt sur les coquilles de mollusques	Toxicité pour les prédateurs et parasites
Toxicité sur les embryons et larves de mollusques	Dépôt sur les coquilles et mollusques
Toxicité chronique sur les mollusques et crustacés	Test sur la bioconcentration et dépuration des bivalves et crustacés
Étude sur l'ensemble du cycle évolutif du poisson	
Toxicité chronique sur le Colin de Virginie	

Le phosmet a pourtant été réévalué et homologué à nouveau par l'ARLA, et cela malgré l'absence de cinq études écotoxicologiques. Le U.S. EPA a aussi réévalué le carbaryl et l'a homologué à nouveau malgré l'absence de sept études écotoxicologiques.

On pourra argumenter que l'ARLA n'a pas terminé la réévaluation du carbaryl et que ce dernier ne sera pas nécessairement homologué à nouveau. Or, étant donné son étroite dépendance envers le U.S. EPA et son souci d'économie dans le programme de réévaluation,

ces études seront possiblement tout aussi manquantes dans les documents finaux de réévaluation de l'ARLA.

De plus, toutes les études écotoxicologiques exigées ne le sont que pour la matière active de qualité technique. Les études avec la préparation commerciale ne le sont que conditionnellement et elles sont complètement absentes des documents d'évaluation de l'ARLA et du U.S. EPA. Le cas du Roundup<sup>®</sup> nous a prouvé qu'il existe dans certain cas de la synergie quant à la toxicité de la matière active et des matières inertes (Benedetti et *al.*, 2004). Or, cette possible synergie n'est aucunement évaluée par les agences responsables au niveau de l'écotoxicité. De plus, la toxicité des pesticides évalués se limite généralement à leurs effets mortels. On en connaît très peu sur les effets sous-létaux et indirects des pesticides sur tous ces organismes non visés.

Tel que nous l'avons précédemment constaté pour les dispositifs d'évaluation de la toxicité humaine, les dispositifs d'évaluation écotoxicologique ne peuvent complètement rendre compte du danger de ces produits, ni même assurer l'absence de risques inacceptables. On constate aussi que la reconnaissance d'une toxicité élevée envers un organisme donné n'empêche en rien l'homologation d'un pesticide. Des avertissements sur les étiquettes constituent manifestement, selon l'ARLA et le U.S. EPA, des mesures d'atténuation des risques suffisantes et cela même s'il n'existe aucune donnée sur l'efficacité de ces mesures (Canada, 2003a).

Enfin, aucune des deux matières actives n'a été réévaluée quant à sa valeur ou plus exactement quant à son efficacité. Ainsi, on rate possiblement l'opportunité d'interdire certaines utilisations inefficaces ou l'occasion de diminuer les doses recommandées, et de ce fait, de diminuer les impacts sur l'environnement et la santé humaine de l'utilisation des pesticides. Somme toute, on peut conclure que les agences de réglementation échouent quant à leur mission de protection de l'environnement et que la plupart des organismes testés ne sont aucunement protégés par le processus d'évaluation du risque actuel.

## CONCLUSION GÉNÉRALE

Les études biologiques et toxicologiques sur *A. baccharum* ont permis de démontrer que certains pesticides utilisés dans les vergers de pommiers québécois sont extrêmement toxiques pour ce prédateur qui autrement pourrait participer au contrôle biologique intrinsèque du verger et ainsi diminuer l'utilisation subséquente des pesticides. *A. baccharum* est d'ailleurs peu connu par les producteurs étant quasi absent des vergers commerciaux du Québec qui utilisent, parfois depuis plusieurs décennies déjà, des groupes chimiques de pesticides puissants et à large spectre tels les organophosphorés et les carbamates. La toxicité extrêmement élevée des deux préparations commerciales appartenant à ces deux groupes chimiques (Sevin brand XLR Plus et Imidan 50WP) envers *A. baccharum* a d'ailleurs été ici démontrée avec des  $CL_{50}$  établies à 1/119 et 1/792 de la dose recommandée. L'utilisation de ces deux pesticides dans les vergers de pommiers a des conséquences importantes sur les insectes et acariens utiles qui pourraient autrement y être présents. Les exigences élevées des consommateurs et de l'industrie quant à l'aspect esthétique parfait du fruit poussent les pomiculteurs à utiliser ces produits de synthèse entraînant ainsi une réduction graduelle de la biodiversité du verger et, donc aussi une érosion de son équilibre et de sa santé. Les pommes vendues fraîches, qui sont les plus rentables, doivent correspondre à plusieurs normes de qualité afin d'éviter d'être déclassées et de se retrouver ainsi vouées à la transformation où le prix payé est moindre. Un seuil maximal de tolérance de généralement 5% est accepté en ce qui concerne plusieurs défauts tels que la pourriture, la présence de tavelure, les brûlures, les perforations et les dommages causés par les insectes (Québec, 2003b). Ces exigences élevées de l'industrie créent une pression sur le producteur qui tentera ainsi par tous les moyens d'obtenir des lots de pommes qui soient les plus parfaites au plan esthétique, et ce, parfois par l'utilisation répétée de pesticides. Or, les pesticides les plus efficaces envers les organismes nuisibles sont dans bien des cas les plus toxiques envers l'entomofaune bénéfique, la santé humaine et l'environnement.

Il a été démontré que les dispositifs actuels d'évaluation de la toxicité humaine et environnementale des pesticides contiennent des lacunes importantes et ne peuvent complètement rendre compte du danger des pesticides. Les agences responsables n'ont donc

pas les moyens de caractériser les dangers d'un pesticide, mais détiennent paradoxalement celui de banaliser les effets en permettant leur utilisation. Après plus de 50 ans d'utilisation intensive de ces produits de synthèse, qui, fabriqués pour tuer, sont délibérément relâchés dans l'environnement, on doit s'interroger sur la façon d'évaluer leurs risques. Ceux-ci, demeurent à ce jour essentiellement techno-scientifique, perception unilatérale du risque qui n'est pas sans erreurs, sans ambiguïtés et sans zones grises. Les dispositifs actuels d'évaluation de la toxicité et l'état actuel des connaissances des agences de réglementation ne permettent pas une évaluation adéquate et rigoureuse du risque. Cette situation a d'ailleurs été vivement dénoncée par les trois rapports des commissaires à l'environnement et au développement durable.

Les carences observées devraient non seulement conduire à accélérer de façon significative le programme de réévaluation des pesticides comme le suggère la Commissaire à l'environnement, Johanne Gélinas, dans son rapport de 2003, mais aussi entraîner une certaine prudence quant à l'homologation de ses produits.

Paradoxalement, force est de constater que c'est tout le contraire qui se produit. En effet, les agences de réglementation canadienne et américaine refusent actuellement de reconnaître l'existence d'un risque sous prétexte que l'état des connaissances est encore confus. Et cela, sans que les pouvoirs publics exigent pour autant des études indépendantes permettant de lever ces doutes et ces incertitudes et de pouvoir ainsi statuer de façon plus éclairée sur la présence ou l'absence d'un risque. En procédant ainsi, on empêche que les mesures nécessaires soient prises et on augmente de ce fait le danger, ce qui est en contradiction avec les mandats de protection de la santé et de l'environnement dévolus en fonction de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*, loi dont la responsabilité est partagée entre Environnement Canada et Santé Canada.

La science et les politiques publiques se doivent d'être citoyennes et responsables c.-à-d. au service du mieux-être des citoyens et de la santé de l'environnement. Alors que le Canada demeure passif face à la problématique de la pollution par les pesticides et à ses impacts sur la santé humaine et l'environnement, et ce, même suite à la sortie de plusieurs rapports dénonçant les nombreuses lacunes au sein des agences de réglementation responsables, l'Union Européenne fait une avancée considérable dans la gestion des produits

chimiques par l'adoption de la nouvelle réglementation REACH (Registration, Evaluation, Autorisation and Restriction of Chemicals) qui entrera en vigueur le 1<sup>er</sup> juin 2007. Cette dernière, permettra, entre autre (Commission Européenne, 2007) :

- une évaluation supplémentaire des substances suscitant des préoccupations et un système d'autorisation pour l'utilisation des substances extrêmement préoccupantes c.-à-d. celles causant le cancer, la stérilité, des mutations génétiques ou des malformations congénitales ainsi que celles qui sont persistantes et s'accumulent dans l'environnement ;
- l'adoption progressive de substances de remplacement plus sûres lorsqu'elles existent ;
- de garantir que l'expérimentation animale est limitée au minimum et que le recours à des méthodes alternatives est encouragé ;
- d'exiger l'enregistrement par les fabricants et les importateurs de toutes les substances chimiques produites ou importées dans l'Union dans des quantités supérieures à une tonne par an.

Tous ces points de la réglementation REACH répondent à des lacunes qui sont présentes dans la réglementation canadienne telles l'absence de base de données sur l'utilisation des pesticides, l'homologation de pesticides reconnus pour leur toxicité pour la santé humaine et pour l'environnement, l'absence de programme de recherche sur les alternatives à l'utilisation des animaux de laboratoire dans l'évaluation de la toxicité, etc... Qu'attend le Canada avant d'adopter une telle réglementation et d'instaurer des mesures de prévention concrètes et efficaces ?

La latence constitue, dans la problématique de la pollution par les pesticides, un obstacle à la mise en œuvre de mesures préventives étant donné la manifestation tardive de certains effets toxiques. Mais cette phase de latence tire à sa fin, car ces menaces invisibles sont en train de devenir visibles. Malgré une amélioration majeure de l'hygiène, de l'alimentation, du niveau de vie et des soins depuis plus d'un siècle dans les sociétés développées, les cancers, non obstat l'augmentation de la longévité, sont en constante augmentation et on assiste à une perte accélérée de la biodiversité animale et végétale, au point d'entrer désormais dans la sixième extinction de la planète. La notion même de risque

qui autrefois était plus de nature volontaire et consciente a beaucoup changé (Beck, 2001). Ils sont maintenant diffus et omniprésents y compris quand on respire, quand on boit et quand on mange, éléments pourtant essentiels à notre vie et à notre survie.

Afin de rendre acceptable la présence de ces contaminants dans l'environnement, les instances gouvernementales responsables instaurent des taux limites dans l'air, l'eau et les aliments qui renvoient au concept de risques acceptables ouvrant la voie à une ration durable d'intoxication collective normale (Beck, 2001). Acceptons-nous que notre santé et celles des générations futures ainsi que celle de l'environnement soient exposées à une multitude de toxines dont la ration quotidienne se situe sous un seuil défini comme *acceptable* nous plaçant ainsi dans une certaine accoutumance et acceptation du risque ou décidons-nous d'agir en amont de la problématique ? L'évaluation scientifique, les politiques publiques et les systèmes normatifs et réglementaires doivent être orientés dans une perspective de *prévention* des problèmes de santé des êtres et des milieux de vie (Vandelac, 2006). À l'époque où la santé humaine et environnementale constitue les principales préoccupations de l'électorat canadien, n'est-il pas à l'avantage des gouvernements d'agir en ce sens tel que l'Union Européenne l'a fait avec la réglementation REACH. Mais pour ce, un changement en profondeur des processus d'évaluation et de gestion du risque au sein des gouvernements est essentiel étant donné l'échec actuel ce qui nécessite un revirement important relativement au cadre fonctionnel fondé sur des bases souvent désuètes dans lequel évolue l'évaluation et la gestion du risque. Sur ce, je termine sur cette phrase d'Albert Einstein qui illustre très bien le besoin de réorientation de la science et des politiques publiques nécessaire à la protection de la santé publique et environnementale dans le dossier des pesticides au Canada :

«We cannot solve our problems with the same thinking we used when we created them. »



## ANNEXE A

### ARTICLES SCIENTIFIQUES

## Laboratory Studies to Elucidate the Residual Toxicity of Eight Insecticides to *Anystis baccarum* (Acari: Anystidae)

MARIE-CLAUDE LAURIN<sup>1</sup> AND NOUBAR J. BOSTANIAN<sup>2</sup>

J. Econ. Entomol. 100(4): 1210-1214 (2007)

**ABSTRACT** *Anystis baccarum* (L.) [= *Anystis agilis* (Banks)] (Acari: Anystidae) is a common predatory mite recently identified in apple (*Malus* spp.) orchards and in vineyards (*Vitis* spp.) in Québec, Canada. Studies of its susceptibility to pesticides used in these crops need to be carried out to encourage integrated pest management programs. A laboratory evaluation of methoxyfenozide, acetamiprid, thiamethoxam, imidacloprid, spinosad, phosmet, carbaryl, and  $\lambda$ -cyhalothrin showed that residues of  $\lambda$ -cyhalothrin, phosmet, and carbaryl were highly toxic in 48-h petri dish bioassays. The field rate of  $\lambda$ -cyhalothrin is 0.0184 g (AI)/liter, which is 26-fold the estimated LC<sub>50</sub> of 0.0007 g (AI)/liter for this predator. The field rate for phosmet is 0.6000 g (AI)/liter, which is 118-fold the LC<sub>50</sub> for phosmet, which is 0.0051 g (AI)/liter, and the field rate for carbaryl is 1.960 g (AI)/liter, which is 784-fold the estimated LC<sub>50</sub> of 0.0025 g (AI)/liter. Five other insecticides, methoxyfenozide, acetamiprid, thiamethoxam, imidacloprid, and spinosad, were evaluated and found to be nontoxic.

**KEY WORDS** *Anystis baccarum*, neonicotinoids, carbamates, organophosphates, pyrethroids

Predacious mites are vital for the success of IPM programs for phytophagous mites in apple (*Malus* spp.) orchards. Most of these programs are either based on conservation and augmentation or on the rearing and mass releases of different species of phytoseiids. The early literature is summarized in Croft and Hoyt (1983). More recently, stigmatids and anystids also have been identified as playing important roles in phytophagous mite management in orchards (Cuthbertson et al. 2003a). *Anystis baccarum* (L.) [= *Anystis agilis* (Banks)] (Acari: Anystidae) is a voracious generalist, feeding on any prey that it can overpower. It is a relatively large fast-moving, orange-red mite, and it reproduces parthenogenetically (Smith Meyer and Ueckermann 1987). It is found on agricultural crops grown from temperate to subtropical regions. In Canada, *Anystis* sp. was first reported feeding on *Panonychus ulmi* (Koch) (Acari: Tetranychidae) on peach (*Prunus* spp.) trees in southern Ontario (Putman and Herne 1966). It has even been reported to have preyed on Lepidoptera eggs on artichoke, *Cynara cardunculus* var. *scolymus* L. (Lange 1940). Around Moscow, Russia, *A. baccarum* has been the most common predacious mite feeding on phytophagous mites on blackcurrants, *Ribes nigrum* L. (Lange et al. 1974). It has been found feeding on thrips on citrus (*Citrus* spp.) (Mostafa et al. 1975), on leafhoppers and phytopha-

gous mites on grapes (*Vitis* spp.) and apples (*Malus* spp.) (Sorensen et al. 1976), on aphids on cereals in England (El-Banhawy et al. 1993), on tortricid larvae on apples in New Zealand (Baker 1983), on apple rust mite on apples in Northern Ireland (Cuthbertson et al. 2003a), and on leafhoppers on grapes in Pennsylvania (Jubb et al. 1985). Unlike *Typhlodromus pyri* Scheuten (Acari: Phytoseiidae), this predator is known not to cause any feeding damage to fruit or foliage (Sengonca et al. 2004). Cuthbertson et al. (2003a, 2003b) reported it as a key predator of *Aculus schlechtendali* (Nalepa) (Acari: Eriophyidae) and *Rhopalosiphum insertum* (Walker) (Homoptera: Aphididae) in Northern Ireland.

Extensive toxicological tests have been carried out to elucidate the toxicity of pesticides to phytoseiids, but few to *A. baccarum*. Bushkovskaya (1974) carried out laboratory studies and reported carbaryl and dimethoate to be very toxic to *A. baccarum*. In the same study, she showed that field treatments of these insecticides with zineb, copper sulfate, and colloidal sulfur fungicides wiped out the predator population. A similar devastating impact on *A. baccarum* was noted when multiple applications of azinphosmethyl, phosmet, and chlorfenvinphos, or a single application of cypermethrin, was applied to kiwi, *Actinidia deliciosa* [A. Chev.] C.F. Liang and A.R. Ferguson, trees in New Zealand (Ferguson and Stratton 1978). Field studies also have demonstrated that multiple applications of mancozeb and captan/penconazole used to control scab in apples had a detrimental impact on *A. baccarum* (Cuthbertson and Murchie 2003).

In this study, we report the residual toxicity of imidacloprid, acetamiprid, thiamethoxam, methoxy-

<sup>1</sup> Institut des Sciences de l'Environnement, Université du Québec à Montréal, C.P. 8888, Succursale Centre-Ville, Montréal, Québec, Canada, H3C 3P8.

<sup>2</sup> Corresponding author: Horticulture Research and Development Center, Agriculture and Agri-Food Canada, 430 Gouin Blvd., St. Jean-sur-Richelieu, Québec, Canada, J3B 3E6 (e-mail: bostaniannj@agr.gc.ca).

fenozone, spinosad, phosmet, carbaryl, and  $\lambda$ -cyhalothrin to *A. baccharum* adults under laboratory conditions.

Imidacloprid and acetamiprid are first generation neonicotinoids, and thiamethoxam is a second generation neonicotinoid, also known as chloronicotinyl insecticides (Maenisch et al. 2001). The molecular geometry of these compounds resembles acetylcholine in dimension and distribution of electrical charges. Consequently, the receptor is unable to distinguish between these toxicants and acetylcholine. They exert their toxicity as potent agonists of the nicotinic acetylcholine receptors (Nauen et al. 1999).

Methoxyfenozone is a diacylhydrazine insecticide that mimics the naturally occurring insect growth regulator hormone 20-hydroxyecdysone. Once ingested, it selectively binds to the ecdysteroid receptor of Lepidoptera larvae. This agonistic binding induces premature molting, which causes death of the larvae. Laboratory and field studies have shown that it has little or no toxicity to non-lepidopteran beneficial arthropods (Carlson et al. 2001).

Spinosad is a biological insecticide produced in the aerobic fermentation of the soil bacterium *Saccharopolyspora spinosa* (Actinomycetaceae). The fermentation product is a mixture of two macrocyclic lactones: spinosyn A ( $C_{41}H_{65}NO_{16}$ ) and spinosyn D ( $C_{42}H_{67}NO_{16}$ ), in a unique tetracyclic ring. The toxic action is the depolarization of the neurons at the nicotinic acetylcholine receptor. This causes prostration with tremors and paralysis of the intoxicated insect. It also interferes with GABA receptors to further promote insect activity (Thompson et al. 2000).

Phosmet is an organophosphate, whereas carbaryl is a carbamate. Both classes of insecticides interfere with synaptic transmission. Pursuant to the transmission of an impulse and the release of acetylcholine, normality is brought about by the hydrolysis of acetylcholine by acetylcholinesterase to acetic acid and choline. In the presence of either classes of insecticides, this hydrolysis is inhibited resulting in the accumulation of acetylcholine. The buildup of acetylcholine in insect synapses leads to repetitive firing followed by blockage of nerve transmission (Corbett et al. 1984, Stenersen 2004).

$\lambda$ -Cyhalothrin is a pyrethroid, and it does not react covalently with the target as organophosphates and carbamates. In this class of insecticides, shape and lipophilic attributes are central to chemical reactivity. It interferes with normal axonic transmission by delaying the closing of a small percentage of the sodium channels, which open on depolarization; meanwhile, the majority of the channels behave normally. This delay causes postsynaptic hyperstimulation leading to paralysis and death (Stenersen 2004).

The results of this study are the first step to identify insecticides with potential for field development in integrated pest management (IPM) programs for grapes and pome fruit in eastern Canada.

## Materials and Methods

**Field Collection.** Specimens were collected in 2005 and 2006 from the foliage of an experimental apple block in Frelighsburg, Québec, where habitat management tactics are implemented. In this block, one third of the surface area is planted with companion plants to conserve and augment the natural predator and parasitoid populations (Bostanian et al. 2004). Acaricides and insecticides were not applied in this block for two seasons before this study. The field collection was made by tapping branches with *A. baccharum* into a 5-liter bucket and then transferring individual mites into a 30-ml Solo plastic cup (Urbana, IL). Each cup contained a single specimen because of their cannibalistic behavior. The cups were placed in a cooler and brought to the laboratory within the hour after the termination of the collection.

**Residual Toxicity Tests.** Plastic petri dishes (50 by 9 mm) were used as cages for the treatment of the mites. The cover of each cage had a 30-mm-wide circular window to help prevent condensation of water in the petri dish. Each window was covered with a 40- $\mu$ m mesh Pecap polyester screen (Tetko Inc., New York, NY). A thin coat of the test insecticides suspended in water was applied to the interior, on the covers and side walls of the petri dishes. Special attention was given during application to avoid runoff of the insecticides. A thin-layer chromatography sprayer set at 10.3 kPa was used to apply the insecticides. At that pressure, the amount of residue of the insecticide suspension throughout the petri dishes was 2.00 mg/cm<sup>2</sup>. The insecticides, phosmet [Imidan 50 WP (wt:wt), Gowan, Co., Yuma, AZ], carbaryl [Sevin XLR 44.1% (wt:vol), Bayer CropScience, Calgary, Alberta, Canada],  $\lambda$ -cyhalothrin [Warrior T 12% (wt:vol), Syngenta Crop Protection, Guelph, Ontario, Canada], imidacloprid [Admire 24% (wt:vol), Bayer CropScience], acetamiprid [Assail 70 WP (wt:wt), DuPont Canada, Mississauga, Ontario, Canada], thiamethoxam [Actara 25 WG (wt:wt), Syngenta Crop Protection, Guelph, Ontario, Canada], methoxyfenozone [Intrepid 2 F 22.6% (wt:vol)] and spinosad [Tracer 44.1% (wt:vol)], both from Dow AgroSciences (Culgary, Alberta, Canada), were first evaluated at their recommended label rates (g [AI]/liter); and whenever LC<sub>50</sub> values were to be estimated, they were evaluated at over or below the field concentrations, or both (Table 1). The label rates for  $\lambda$ -cyhalothrin, carbaryl, imidacloprid and thiamethoxam were based on the application of 540 liters of the sprayable material per hectare. The label rates (g [AI]/liter) for spinosad, acetamiprid, and phosmet were based on the application of 1,000 liters of the sprayable material per hectare. The cages were stored in a growth chamber set at 22°C and 70% RH to dry for at least 2 h. A pilot experiment under the same growth chamber conditions as the bioassays showed that the survival rate of *A. baccharum* was excellent for 96 h without food (prey). Earlier, Sorensen et al. (1976) had reported that it took 5 d to kill *A. agilis* by starvation. Consequently, no food was introduced in the

Table 1. Range of insecticide concentrations used to estimate the LC<sub>50</sub> values for *A. baccharum*.

Insecticide designation	Rate applied in orchard (g [AI]/liter)	Corrected mortality at orchard rate (%)	Range of concn (g [AI]/liter)				
Methoxyfenozide	0.2260	0.0	32X, 7.2320	16X, 3.6160	8X, 1.8080	4X, 0.9040	2X, 0.4520
Spinosad	0.0804	6.7	16X, 1.2864	8X, 0.6432	4X, 0.3216	2X, 0.1608	X, 0.0804
Acetamiprid	0.1543	0.0	16X, 2.4688	8X, 1.2344	4X, 0.6172	2X, 0.3086	X, 0.1543
Imidacloprid	0.1689	0.0	16X, 2.7024	8X, 1.3512	4X, 0.6756	2X, 0.3378	X, 0.1689
Thiamethoxam	0.1778	0.0	8X, 1.4224	4X, 0.7112	2X, 0.3556	X, 0.1778	X/2, 0.0889
λ-Cyhalothrin	0.0184	100.0	X/8, 0.0023	X/16, 0.0012	X/32, 0.0006	X/48, 0.0004	X/64, 0.0003
Phosmet	0.6000	100.0	X/32, 0.0188	X/64, 0.0094	X/128, 0.0047	X/192, 0.0031	X/256, 0.0023
Carbaryl	1.9600	100.0	X/512, 0.0038	X/1,024, 0.0019	X/1,536, 0.0013	X/2,048, 0.0010	X/2,560, 0.0008

X is g (AI)/liter and was based on the application of 540 liters of sprayable material per hectare, except for phosmet, acetamiprid, and spinosad where calculations were based on the application of 1,000 liters of sprayable material per hectare.

cages because mortality counts were made at 48 h. Only one specimen was introduced in each treated cage from the Solo cups to eliminate cannibalism among the pesticide-exposed specimens. The treated cages with the *A. baccharum* were stored in a growth chamber set at 21°C, 80% RH, and a photoperiod of 16:8 (L:D) h. Specimens were considered dead when they were unable to move a distance equivalent to their own circumference when the cage was shaken. The toxic insecticides were replicated three times with 30 mites per replicate for a total of 90 mites per concentration. The nontoxic insecticides were replicated two times with 30 mites per replicate for a total of 60 mites per replicate. Probit analyses were carried out on the mortality data with Polo PC (LeOra Software 1994) for the toxic insecticides. Mortality in Table 2 was corrected according to Abbott (1925).

### Results and Discussion

Even when applied at severalfold the recommended field rates, the three neonicotinoids imidacloprid, acetamiprid, and thiamethoxam, as well as methoxyfenozide and spinosad, caused no residual toxicity to adult *A. baccharum* (Table 2). *Agistemus*

*fleschneri* Summers (Acari: Stigmaeidae) adults collected from the same plot in an earlier study showed only 16.7% mortality when treated by the slide dip method with imidacloprid at 4 times the recommended field rate (Bostanian and Larocque 2001). Furthermore, the concentration response line was almost parallel to the x-axis. James (1997) had demonstrated the lack of toxicity of imidacloprid to *Amblyseius victoriensis* (Womersley) (Acari: Phytoseiidae) and had recommended this neonicotinoid in Australian IPM programs for stone fruits. Since 1992, imidacloprid has been shown to be nontoxic to several species of phytoseiid mites: *Neoseiulus collegae* (De Leon), *Phytoseiulus macropilis* (Banks), and *Proprioseiopsis mexicanus* (Garman) (Mizell and Sconyers 1992); *Amblyseius womersleyi* Schicha (Leicht 1993, Park et al. 1996); *T. pyri* (Elbert et al. 1998); and *Typhlodromus doreenae* Schicha and *Typhlodromus dossei* Schicha (James and Voge 2001).

Unacceptable toxicity by imidacloprid and thiamethoxam to predacious arthropods from an IPM point of view also has been reported. Among phytoseiid mites, imidacloprid caused 100% mortality of *Galendromus occidentalis* Nesbitt and *Neoseiulus fallacis* (Garman), whereas it caused only 35.6% mortality of *Amblyseius andersoni* (Chant) in Washington state hop (*Humulus* spp.) fields (James 2003a). Acetamiprid and imidacloprid were reported to be moderately toxic to *N. fallacis* collected from apple orchards in North Carolina, whereas thiamethoxam was nontoxic (Villanueva and Walgenbach 2005). Among coccinellids in hop fields, James (2003b) reported that imidacloprid caused 100% mortality of *Stethorus punctum picipes* (Casey) and 80% mortality of *Harmonia axyridis* Pallas. The same study also showed that whereas thiamethoxam caused 100% mortality of *S. punctum picipes*, it caused only 33.3% mortality of *H. axyridis*. Bostanian et al. (2001) reported that imidacloprid caused 100% mortality of *Hyaliodes vitripennis* (Say) (Heteroptera: Miridae) and that the manufacturer's label rate in Canada for use in orchards was 27 times the LC<sub>50</sub> for adult *H. vitripennis*.

The different concentrations tested (Table 2) show that even at 32 times the label rate, methoxyfenozide was nontoxic to *A. baccharum* according to Bostanian et al. (2001). The harmlessness of methoxyfenozide to *N.*

Table 2. Average percentage of mortality of adult *A. baccharum* exposed to different insecticide concentrations.

Treatment	Corrected mortality (%)					
Concn	32X	16X	8X	4X	2X	Control
Methoxyfenozide <sup>a</sup>	7.1	6.9	10.0	3.3	0.0	0.0
Concn	16X	8X	4X	2X	X	Control
Spinosad <sup>a</sup>	37.9	17.2	0.0	7.3	3.4	3.3
Acetamiprid <sup>a</sup>	0.0	0.0	3.7	0.0	0.0	3.3
Imidacloprid <sup>a</sup>	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	13.3
Concn	8X	4X	2X	X	X/2	Control
Thiamethoxam <sup>a</sup>	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	13.3
Concn	X/8	X/16	X/32	X/48	X/64	Control
λ-Cyhalothrin <sup>b</sup>	94.0	68.8	41.7	33.3	9.6	6.7
Concn	X/32	X/64	X/128	X/192	X/256	Control
Phosmet <sup>b</sup>	94.1	85.9	46.8	28.2	2.3	5.6
Concn	X/512	X/1,024	X/1,536	X/2,048	X/2,560	Control
Carbaryl <sup>b</sup>	72.9	39.9	12.9	5.8	7.0	5.6

X is g (AI)/liter was based on the application of 540 liters of sprayable material per hectare except for phosmet, acetamiprid, and spinosad where calculations were based on the application of 1,000 liters of sprayable material per hectare.

<sup>a</sup> n = 60 mites per concentration.

<sup>b</sup> n = 90 mites per concentration.

Table 3. Residual toxicity of three insecticides to *A. baccharum* adults collected in 2005–2006 at Frelighsburg, Québec, Canada

Insecticide	n	Slope $\pm$ SE	LC <sub>50</sub> (95% CI) g ([AI]/liter)	df	$\chi^2$	g
$\lambda$ -Cyhalothrin	90	2.708 $\pm$ 0.267	0.0007 (0.0006–0.0008)	13	10.1722	0.0374
Phosmet	90	3.411 $\pm$ 0.290	0.0051 (0.0043–0.0060)	13	23.6200	0.0614
Carbaryl	90	3.431 $\pm$ 0.443	0.0025 (0.0019–0.0032)	13	29.1700	0.1750

*fallacis* was recently reported by Villanueva and Walgenbach (2005). Spinosad is nontoxic to *A. baccharum* at the field rate of 0.0804 g (AI)/liter (Table 1). Exhaustive studies by Miles and Dutton (2003) showed that spinosad was not harmful to *Amblyseius cucumeris* (Oudemans), *Hypoaspis aculeifer* (Canestrini), and *Hypoaspis miles* Berlese (under extended laboratory conditions); *Phytoseiulus persimilis* Athias-Henriot and *Amblyseius californicus* McGregor (under semi-field conditions); and *T. pyri* and *Kampimodromus aberrans* (Oudemans) under field conditions. Furthermore, they reported that in Italy, a single treatment was harmless to *A. andersoni* but two treatments caused significant mortality. In contrast another laboratory study reported spinosad to cause the highest mortality of *N. fallacis* among eight reduced-risk insecticides (Villanueva and Walgenbach 2005).  $\lambda$ -Cyhalothrin, phosmet, and carbaryl all caused 100% mortality to *A. baccharum* when applied at the recommended field concentrations (Table 1). The LC<sub>50</sub> values to *A. baccharum* along with their appropriate parameters are reported on Table 3. The recommended field rates of  $\lambda$ -cyhalothrin, phosmet, and carbaryl are 26-, 118-, and 784-fold the LC<sub>50</sub> estimates, respectively. The devastating toxic effects of carbaryl and dimethoate (Bushkovskaya 1974) and of azinphosmethyl, phosmet and cypermethrin (Ferguson et al. 1978) to *A. baccharum* have already been referred to in the introduction.

Organophosphate resistance among phytoseiid mites was noted in the late 1960s, and this attribute was essential for the development of most IPM programs in orchards (Hoyt 1969). Carbaryl (Roush and Hoy 1980) and pyrethroid (Hoy et al. 1980) resistance were reported a little later, and these resistant strains have an important role in IPM programs in California. There are probably several causes working alone and or in concert that have hindered *A. baccharum* from developing resistance to these insecticides. In-depth genetic studies are required to elucidate the issues. In Québec, *A. baccharum* has only two generations (N.J.B., unpublished data) against four to seven generations for phytoseiids (Chouinard et al. 2000) per year. If we assume that genetic plasticity is the same between Anystidae and Phytoseiidae, selection for resistance would be  $\approx 3$  times faster in Phytoseiidae.

As reduced-risk insecticides, imidacloprid, acetamiprid, thiamethoxam, methoxyfenozide, and spinosad are candidates for field evaluation in IPM plots. In contrast, the pronounced toxicity of  $\lambda$ -cyhalothrin, phosmet, and carbaryl makes even field testing of these insecticides questionable, in view of developing an IPM program based on *A. baccharum*.

Finally, the varied toxicological attributes reported in the literature on these five reduced-risk insecticides

emphasize the need for local toxicological data if IPM programs are to be developed integrating pesticides with beneficial arthropods.

### Acknowledgments

We thank Gaétan Racette for helping with the field collections and reviewing and formatting the manuscript. This study formed part of a thesis submitted by M.-C.L. to Université du Québec à Montréal as part of the requirements of an M.S. degree. This study was financially supported by grants to N.J.B. from the Pest Management Centre, Agriculture and Agri-Food Canada.

### References Cited

- Abbott, W. S. 1925. A method of computing the effectiveness of an insecticide. *J. Econ. Entomol.* 18: 265–267.
- Baker, R. T. 1983. Predation of leafroller larvae by spiders and mites. *Weta* 6: 22–23.
- Bostanian, N. J., and N. Larocque. 2001. Laboratory tests to determine the intrinsic toxicity of four fungicides and two insecticides to the predacious mite *Agistemus fleschneri*. *Phytoparasitica* 29: 215–222.
- Bostanian, N. J., H. Goulet, J. O'Hara, L. Masner, and G. Racette. 2004. Towards insecticide free apple orchards: flowering plants to attract beneficial arthropods. *Biocontrol Sci. Technol.* 14: 25–37.
- Bostanian, N. J., N. Larocque, G. Chouinard, and D. Coderre. 2001. Baseline toxicity of several pesticides to *Hyaliodes vitripennis* (Say) (Hemiptera: Miridae). *Pest Manag. Sci.* 57: 1007–1010.
- Bushkovskaya, L. M. 1974. The effect of chemicals on the mite *Anystis*. *Zashch. Rast. (Moscow)* 10: 53.
- Carlson, G. R., S. D. Tarlochan, R. Hunter, R. K. Jansson, C. S. Jany, Z. Lidert, and R. A. Slawicki. 2001. The chemical and biological properties of methoxyfenozide, a new insecticidal ecdysteroid agonist. *Pest Manag. Sci.* 57: 115–119.
- Chouinard, G., A. Firllej, F. Vanoosthuyse, and C. Vincent. 2000. Guide d'identification des ravageurs du pommier et de leurs ennemis naturels. Conseil des Productions Végétales du Québec Inc., Québec, Canada.
- Corbett, J. R., K. Wright, and A. C. Baillie. 1984. The biochemical mode of action of pesticides, 2nd ed., Academic, New York.
- Croft, B. A., and S. C. Hoyt. 1983. Integrated management of insect pests of pome and stone fruits. Wiley, New York.
- Cuthbertson, A. G. S., and A. K. Murchie. 2003. The impact of fungicides to control apple scab (*Venturia inaequalis*) on the predatory mite *Anystis baccharum* and its prey *Aculus schlechtendali* (apple rust mite) in Northern Ireland Bramley orchards. *Crop Prot.* 22: 1125–1130.
- Cuthbertson, A. G. S., A. C. Bell, and A. K. Murchie. 2003a. Impact of the predatory mite *Anystis baccharum* (Prostigmata: Anystidae) on apple rust mite *Aculus schlechtendali* (Prostigmata: Eriophyidae) populations in Northern Ireland 'Bramley' orchards. *Ann. Appl. Biol.* 142: 107–114.
- Cuthbertson, A. G. S., C. C. Fleming, and A. K. Murchie. 2003b. Detection of *Rhopalosiphum insertum* (apple-



- grass aphid) predation by the predatory mite *Anystis baccarum* using molecular gut analysis. *Agric. For. Entomol.* 5: 219–225.
- El-Banhawy, E. M., N. Carter, and I. R. Wynne. 1993. Preliminary observations on the population development of anystid and free-living mesostigmatic mites in a cereal field in Southern England. *Exp. Appl. Acarol.* 17: 541–549.
- Elbert, A., R. Nauen, and W. Leicht. 1998. Imidacloprid, a novel chloronicotinyl insecticide: biological activity and agricultural importance, pp. 50–73. In I. Ishaaya and D. Degheele [eds.], *Insecticides with novel modes of action*. Springer, Berlin, Germany.
- Ferguson, A. M., and A. E. Stratton. 1978. Insect control on kiwifruit, Part 1, pp. 135–139. In M. J. Hartley [ed.], *Proceedings of the 31st New Zealand Weed and pest Control Conference*, The New Zealand Plant Protection Society Inc., 8–10 August 1978, Palmerston North, New Zealand. The New Plant Protection Society Inc., Palmerston North, New Zealand.
- Hoy, M. A., N. F. Knop, and J. L. Joos. 1980. Pyrethroid resistance persists in spider mite predator. *Calif. Agric.* 34: 11–12.
- Hoyt, S. C. 1969. Integrated chemical control of insects and biological control of mites on apple in Washington. *J. Econ. Entomol.* 62: 74–86.
- James, D. G. 1997. Imidacloprid increases egg production in *Amblyseius victoriensis* (Acari: Phytoseiidae). *Exp. Appl. Acarol.* 21: 75–82.
- James, D. G. 2003a. Toxicity of imidacloprid to *Galendromus occidentalis*, *Neoseiulus fallacis* and *Amblyseius andersoni* (Acari: Phytoseiidae) from hops in Washington state, USA. *Exp. Appl. Acarol.* 31: 275–281.
- James, D. G. 2003b. Pesticide susceptibility of two coccinellids (*Stethorus punctatum picipes* and *Harmonia axyridis*) important in biological control of mites and aphids in Washington hops. *Biocontrol Sci. Technol.* 13: 253–259.
- James, D. G., and B. Voegelé. 2001. The effect of imidacloprid on survival of some beneficial arthropods. *Plant Prot. Q.* 16: 58–62.
- Jubb, G. L., Jr., E. C. Masteller, and R. D. Lehman. 1985. Survey of arthropods in vineyards of Erie County, Pennsylvania. *Int. J. Acarol.* 11: 201–207.
- Lange, W. H. 1940. *Anystis agilis* Banks, a predacious mite on eggs of the artichoke plume moth. *Pan-Pac. Entomol.* 16: 30.
- Lange, A. B., E. M. Drozdovskii, and L. M. Bushkovskaya. 1974. The effectiveness of *Anystis baccarum* in the control of small predatory phytophages. *Zashch. Rast. (Moscow)* 1: 26–28.
- Leicht, W. 1993. Imidacloprid — a chloronicotinyl insecticide. *Pestic. Outlook* 4: 17–24.
- LeOra Software. 1994. Polo-PC: probit and logit analyses. LeOra Software, Berkley, CA.
- Maiefisch, P., H. Huerlimann, A. Rindlisbacher, L. Gsell, H. Dettwiler, J. Haettenschwiler, E. Sieger, and M. Walti. 2001. The discovery of thiamethoxam: a second-generation neonicotinoid. *Pest Manag. Sci.* 57: 165–176.
- Miles, M., and R. Dutton. 2003. Testing the effects of spinosad to predatory mites in laboratory, extended laboratory, semi-field and field studies. In H. Vogt, U. Heimbach, and E. Vinuela [eds.], *Pesticides and beneficial organisms*. IOBC/WPRS Bull. 26: 9–20.
- Mizell, R. F., and M. C. Sconyers. 1992. Toxicity of imidacloprid to selected arthropod predators in the laboratory. *Fla. Entomol.* 75: 277–280.
- Mostafa, A. R., P. DeBach, and T. W. Fisher. 1975. Anystid mite: citrus thrips predator. *Calif. Agric.* 29: 5.
- Nauen, R., U. Ebbinghaus, and K. Tietjen. 1999. Ligands of nicotinic acetylcholine receptor as insecticides. *Pestic. Sci.* 55: 608–610.
- Park, C. G., J. K. Yoo, and L. O. Lee. 1996. Toxicity of some pesticides to twospotted mite (Acari: Tetranychidae) and its predator, *Amblyseius womersleyi* (Acari: Phytoseiidae). *Korean J. Appl. Entomol.* 35: 232–237.
- Putman, W. L., and D. H. C. Herne. 1966. The role of predators and other biotic agents in regulating the population density of phytophagous mites in Ontario peach orchards. *Can. Entomol.* 98: 808–820.
- Roush, R. T., and M. A. Hoy. 1980. Selection improves Sevin resistance in spider mite predator. *Calif. Agric.* 34: 11–14.
- Sengonca, C., I. A. Khan, and P. Blaaser. 2004. The predatory mite *Typhlodromus pyri* (Acari: Phytoseiidae) causes feeding scars on leaves and fruits of apple. *Exp. Appl. Acarol.* 33: 45–53.
- Smith Meyer, M. K. P., and E. A. Ueckermann. 1987. A taxonomic study of some Anystidae (Acari: Prostigmata). Republic of South Africa Department of Agriculture and Water Supply. *Entomol. Mem.* 68: 1–37.
- Sorensen, J. T., D. N. Kinn, L. R. Doult, and J. R. Cate. 1976. Biology of the mite, *Anystis agilis* (Acari: Anystidae): a California vineyard predator. *Ann. Entomol. Soc. Am.* 69: 905–910.
- Stenersen, J. 2004. Chemical pesticides: mode of action and toxicology. CRC, New York.
- Thompson, G. D., R. Dutton, and T. C. Sparks. 2000. Spinosad—a case study: an example from a natural products discovery programme. *Pest Manag. Sci.* 56: 696–702.
- Villanueva, R. T., and J. F. Walgenbach. 2005. Development, oviposition, and mortality of *Neoseiulus fallacis* (Acari: Phytoseiidae) in response to reduced-risk insecticides. *J. Econ. Entomol.* 98: 2114–2120.

Received 8 January 2007; accepted 1 May 2007.

## Short-Term Contact Toxicity of Seven Fungicides on *Anystis baccarum*

Marie-Claude Laurin<sup>1</sup> and Noubar J. Bostanian<sup>\*,2</sup>

*Anystis baccarum* (L.) (Acari: Anystidae) is a predacious mite prevalent in organic apple orchards and IPM vineyards in Quebec, Canada. Each season, 11 to 15 fungicide sprays may be applied to control apple scab in orchards. Laboratory tests of fungicides showed that dry residues of sulfur (Microscopic Sulphur<sup>®</sup>92 WP), captan (Maestro<sup>®</sup>80 DF), kresoxim-methyl (Sovran<sup>®</sup>50 WG), metiram (Polyram<sup>®</sup>80 WP), boscalid (Lance<sup>®</sup>70 WDG) and myclobutanil (Nova<sup>®</sup>40 WP) were harmless to *A. baccarum* adult mites. In contrast, a dried residue of mancozeb (Dithane<sup>®</sup>M-45) was moderately toxic at the field rate and the LC<sub>50</sub> was estimated at 1.88 g a.i./l<sup>-1</sup> (1.2-fold the field rate). These findings are only part of the toxicity attributes of these fungicides, since only effects on adults were studied. Once a reliable rearing technique for *A. baccarum* is developed, effects on immatures, fecundity and egg hatch should be evaluated to complete our understanding of the effects of these fungicides on this predator.

KEY WORDS: Orchards; pesticides; predacious mites; side effects; vineyards.

### INTRODUCTION

In Quebec, *Anystis baccarum* (L.) (= *Anystis agilis* (Banks)) (Acari: Anystidae) is present in organic apple orchards and IPM vineyards. Lange *et al.* (22) reported it to be parthenogenic, with one to three generations per year. During 2005 and 2006 we observed two generations in Quebec orchards. Eggs are laid in litter in autumn and the pre-larvae hatch in spring (15). It is a voracious generalist predator feeding on any prey it can overpower. In Canada, *Anystis* sp. was first reported feeding on *Panonychus ulmi* (Koch) on peach in southern Ontario (34). In Northern Ireland, *A. baccarum* has also been reported to be an important predator of apple rust mite *Aculus schlechtendali* (Nalepa) (13) and of the aphid *Rhopalosiphum insertum* (Walker) (12). In addition to phytophagous mites it has been found preying on the eggs of Lepidoptera on artichoke (24), on leafhoppers on grapes (36), on thrips on citrus (29), and on pea aphid (14). Baker (5) reported that *A. baccarum* feeds on the larvae of tortricids infesting apples in New Zealand. A laboratory rearing study demonstrated that cereal aphids (*Schizaphis graminum* (Rondani)), melon aphids (*Aphis gossypii* Glover) and spider mites (*Tetranychus urticae* Koch) were the best sources of food (16) for this predator. In Russia, *A. baccarum* cleaned up spider mite infestations on blackberries within a few days with a predator/prey ratio of 1/30 to 1/50 (23). Unlike *Typhlodromus pyri* Scheuten (35), it does not cause any feeding damage to

Received Jan. 15, 2007; accepted April 22, 2007; <http://www.phytoparasitica.org> posting Aug. 5, 2007.

<sup>1</sup>Institut des Sciences de l'Environnement, Université du Québec à Montréal, Succursale Centre-Ville, Montréal, Québec, Canada, H3C 3P8.

<sup>2</sup>Horticulture Research and Development Centre, Agriculture & Agri-Food Canada, St. Jean-sur-Richelieu, Québec, Canada, J3B 3E6. \*Corresponding author [Fax: +1-450-346-7740; e-mail: [bostianiannj@agr.gc.ca](mailto:bostianiannj@agr.gc.ca)].

fruit or foliage. Thus, this voracious mite may help to manage several pests in orchards and vineyards.

Early spring is a critical period for the growth of *A. baccharum* populations and is also the period when most fungicide treatments are applied to manage diseases on agricultural crops. In Quebec, 11 to 15 fungicide sprays may be applied each season just to control apple scab (28). Hence, any toxic effects brought about by these fungicide treatments would have harmful effects on *A. baccharum* populations.

When compared to Phytoseiidae, there are only few published research reports on the toxicity of fungicides to *A. baccharum*. Bushkovskaya (10) found that the fungicide dinocap was toxic, whereas benomyl and sulfur were not. Cuthbertson and Murchie (13) demonstrated that mancozeb and a mixture of captan and penconazole were very detrimental to *A. baccharum* whereas dithianon was not. Field studies in 1949 established that the scarcity of *A. agilis* in commercial orchards may have been due to the use of arsenicals and sulfur sprays (26).

In this study, we report the contact toxicity caused by dry residues of sulfur (Microscopic Sulphur®92 WP), captan (Maestro®80 DF), kresoxim-methyl (Sovran®50 WG), boscalid (Lance®70 WDG), myclobutanil (Nova®40 WP), metiram (Polyram®80 WP) and mancozeb (Dithane®M-45), to adult *A. baccharum*.

#### MATERIALS AND METHODS

**Field collection** Specimens were collected from an experimental block of apple cv. 'Liberty', located at Freligsburgh (Quebec), where habitat management tactics are implemented (6). Because of the habitat management tactics and the resistance of cv. Liberty to scab, no pesticides were applied to the block. The field collection was made by tapping branches with *A. baccharum* into a 5-liter bucket. The mites in the bucket were then transferred individually into 30 ml Solo® plastic cups (Urbana, IL, USA). Each cup contained a single specimen because of their cannibalistic behavior. The cups were placed in a cooler and brought to the laboratory within 1 h following termination of the collection.

**Toxicity tests** Plastic petri dishes (50 x 9 mm) were used as cages for the treatment of the mites. The cover of each cage had a 30-mm-wide circular window to avoid condensation within the petri dish. Each window was covered with a 40  $\mu$  mesh Pecap® polyester screen (Tetko Inc., New York, NY). The test fungicides were applied with a thin-layer chromatography sprayer set at 10.3 kPa. At that pressure, the amount of residue throughout the petri dishes was 2 mg cm<sup>-2</sup>. The treated cages were stored in a growth chamber set at 22°C and 70% r.h. to dry for at least 2 h. A pre-test with 30 mites at the label rate (a.i. l<sup>-1</sup>) for orchards was carried out for each fungicide; based on the response of the mites, additional concentrations (Table 1) above and below the field concentration were evaluated. As boscalid is not registered for apples, in Canada, we used the label rate recommended for use in vineyards. The remaining fungicides were applied at the field concentration recommended for apples. Six concentrations were replicated four times with 15 mites per replicate, for a total of 60 mites per concentration. A pilot experiment showed that the survival rate of *A. baccharum* was excellent for 96 h without food. Earlier, Sorensen *et al.* (36) had reported that it took 5 d to kill *A. agilis* by starvation. Consequently, no food was introduced into the cages, since mortality counts were done at 48 h. Only one *A. baccharum* was introduced into each treated cage from the Solo cups to eliminate cannibalism among the pesticide-exposed specimens. The treated cages with the *A. baccharum* were stored



in a growth chamber set at 21°C, 80% r.h. and 16:8 L:D photoperiod. Specimens were considered dead when they were unable to move a distance equivalent to their own circumference when the cage was shaken.

Probit analyses were carried out on the mortality data whenever possible with Polo PC (25). Mortality recorded in Tables 1 and 2 was calculated according to Abbott (1).

## RESULTS AND DISCUSSION

The residues of six out of the seven fungicides evaluated, had no adverse effects on adult *A. baccharum* (Table 1). The only fungicide that was slightly toxic was mancozeb; its  $LC_{50}$  was estimated to be 1.8768 g a.i.  $l^{-1}$  (Table 2).

Dry residues of captan were found to be harmless even when the compound was sprayed at eight times the recommended concentration (Table 1). Most laboratory and field studies have reported that captan is non-toxic to predacious mites present in an orchard. Bostanian *et al.* (9) concluded that captan had no toxic effect on *Amblyseius fallacis* (Garman) in a laboratory study. Nevertheless, in Ontario, a captan treatment had reduced the number of Phytoseiidae and of Stigmaeidae (*Zetzellia mali* (Ewing)) (17), but an earlier study had shown that captan had little or no effect on any predator in Ontario peach orchards (18). MacPhee and Sanford (27) concluded that captan had no detrimental effect on *A. agilis*, *Phytoseiulus macropilis* (Banks) and *T. pyri* in Nova Scotia. Another field study observed that residues on foliage had repellent effects on *A. fallacis* (19). Based on our results, other studies should be carried out to elucidate if captan has repellent effects on *A. baccharum* as it has on *A. fallacis*.

Residues of myclobutanil were non-toxic to *A. baccharum* in the present study at up to 16 times the recommended concentration (Table 1). In laboratory tests myclobutanil was harmless to the stigmaeid *Agistemus fleschneri* Summers (7), and Walker *et al.* (37) reported no adverse effects of myclobutanil to *A. fallacis* adults and eggs. On the other hand, laboratory tests demonstrated that myclobutanil was moderately toxic to adults of *Hyaliodes vitripennis* (Say), a predacious mirid, in Quebec apple orchards (8). Our studies suggest that dry residues of this fungicide are not toxic to adult *A. baccharum*.

Sulfur has been registered for use in orchards since 1927 (30). It was used in the past as a fungicide, insecticide and acaricide. In 1966, a study of predacious arthropods in Ontario peach orchards showed that sulfur was toxic to phytoseiids and the erythraeid *Balaustium* sp. (18). In Wooster, Ohio (USA), sulfur was shown to be incompatible with the biological control program of the European red mite *P. ulmi* by *Z. mali* and *A. fleschneri* in orchards (20). In other open field studies, sulfur was highly suppressive on specialist phytoseiid mites (33). In our study, dry residues of sulfur were non-toxic to *A. baccharum* adults even at 32-fold the recommended concentration. However, since sulfur is toxic to many other species of predacious mites in orchards, a substitute would be highly desirable.

Dry residues of kresoxim-methyl were harmless to *A. baccharum* adults (Table 1). It belongs to the strobilurins – a new class of fungicides that are being developed because of strong resistance of pathogens to other classes of fungicides, and it acts as an inhibitor of respiration by binding to mitochondrial cytochrome *b* (38). As it is a relatively new fungicide (31), almost no studies have been conducted of its toxicity to non-target species. In one other study kresoxim-methyl was non-toxic to the stigmaeid *A. fleschneri* (7).

Boscalid is another new active ingredient belonging to the class of oxathiin fungicides, and also known as a carboxamide, carboxin or (carbox) anilide fungicide (32). Boscalid

TABLE 1. Average percent mortality by different fungicide concentrations to *Anystis baccharum* adults collected in 2005 at Frelishburgh, Quebec, Canada

Treatment <sup>z</sup>	Percent mortality <sup>y</sup> by pesticide concentration <sup>x</sup>						
	32X	16X	8X	4X	2X	X	X/2
Sulfur	3.3	6.6	0	3.3	3.3	0	–
Boscalid	33.3	10.0	3.3	5.1	6.8	0	–
Kresoxim-methyl	–	0	3.3	6.8	0	0.2	–
Myclobutanil	–	0	0	0	0	0	–
Mancozeb	–	85.7	55.2	72.4	58.6	46.5	–
Captan	–	–	3.4	3.4	0	3.4	3.3
Metiram	–	–	0	3.7	8.0	0	0

<sup>z</sup>n = 60 mites treated with each concentration.

<sup>y</sup>Mortality for each concentration calculated according to Abbott (1).

<sup>x</sup>X represents the field concentration in g a.i. l<sup>-1</sup>: sulfur, 4.140; boscalid, 0.551; kresoxim-methyl, 0.300; myclobutanil, 0.277; mancozeb, 1.600; captan, 4.000; and metiram, 11.250.

TABLE 2. Short-term contact residual toxicity of mancozeb on *Anystis baccharum* adults collected in 2005 at Frelishburgh, Quebec, Canada, expressed in LC<sub>50</sub> value

Active ingredient	Slope (±S.E.)	LC <sub>50</sub> (CI 90%) (g a.i. l <sup>-1</sup> )	df	χ <sup>2</sup>	g
Mancozeb	0.6810 (±0.2660)	1.8768 (0.1761–3.8179)	8	7.7278	0.4124

has a new mode of action and is an alternative for the control of fungi with resistance to other fungicides, since it possesses both systemic and curative properties. Currently, it is registered for use only in vineyards. The present results indicate that its dry residues may be harmless to *A. baccharum* at the recommended field rate (Table 1).

Several studies have reported the toxicity of mancozeb to different predators. Mancozeb belongs to the dithiocarbamate class of fungicides, also named EBDC's, being a protectant fungicide with residual toxicity. At the recommended field concentration, dry residues of mancozeb caused 46.5% mortality and the material is considered moderately toxic to *A. baccharum* adults (Table 1). Metiram, which belongs to the same class of fungicides, had no toxicity to *A. baccharum* adults (Table 1). Metiram and mancozeb have the same composition except that mancozeb contains manganese in addition to zinc. Earlier Bostanian *et al.* (9) reported that metiram had no detrimental effects on *A. fallacis*, whereas mancozeb was toxic to both the eggs and nymphs.

Significant reductions in the population of *A. baccharum* were recorded following mancozeb use in orchards in Northern Ireland (13). Auger *et al.* (4) reported that mancozeb toxicity decreased with the frequency of its use on a crop. Thus, its toxicity to *T. pyri* was moderate to toxic when it had been applied for the first time in a field and rarely toxic when it had been used for several seasons. More recently, mancozeb resistance was reported in *T. pyri* (3). Angeli and Ioriatti (2) found a 6.13 factor of difference in the LC<sub>50</sub> of *Amblyseius andersoni* (Chant) between resistant and susceptible strains. Bioassays done with *H. vitripennis* collected from an orchard where mancozeb had been used in the past showed no toxicity to adults and nymphs even when applied at fourfold the recommended field rate (8). It is now evident that the repeated use of mancozeb determines whether it will be toxic or non-toxic to the motile growth stage of a predator.

Several studies have shown that mancozeb affects primarily fecundity and egg hatch.

Two or three mancozeb treatments were reported to reduce the *T. pyri* population in an orchard (11). Field studies in Canada found that populations of *A. fallacis*, *Amblyseius* (*Euseius*) *finlandicus* (Oudemans), *Typhlodromus caudiglans* Schuster and *T. pyri* were significantly reduced by mancozeb after three treatments (17). Ioriatti *et al.* (21) observed that mancozeb had no detrimental effects on *A. andersoni* adults but it reduced egg hatch and the number of eggs laid by a gravid female. Similar findings were reported for *A. fallacis* (9).

In summary, only dry residues of mancozeb were toxic to adult *A. baccharum* in a 48-h exposure period. The other fungicides evaluated (sulfur, captan, krexosim-methyl, metiram, boscalid, myclobutanil) were harmless. These findings are only part of the toxicity attributes of these compounds, since only effects on adults were noted. Once a reliable rearing technique for *A. baccharum* is developed, effects on immature forms, fecundity and egg hatch should be evaluated to complete our understanding of the effects of these compounds on this predator.

#### ACKNOWLEDGMENTS

This study formed part of the work toward a thesis submitted by the senior author to Université du Québec à Montréal as part of the requirements for a M.Sc. degree. It was financially supported by grants to the second author from the Pest Management Office, Agriculture & Agri-Food Canada. Our thanks are expressed to Gaëtan Racette for his help in the field collections, and in reviewing and formatting the manuscript.

#### REFERENCES

- Abbott, W.S. (1925) A method of computing the effectiveness of an insecticide. *J. Econ. Entomol.* 18:265-267.
- Angeli, G. and Ioriatti, C. (1994) Susceptibility of two strains of *Amblyseius andersoni* Chant (Acari: Phytoseiidae) to dithiocarbamate fungicides. *Exp. Appl. Acarol.* 18:669-679.
- Auger, P., Bonafos, R., Kreiter, S. and Delorme, R. (2005) A genetic analysis of mancozeb resistance in *Typhlodromus pyri* (Acari: Phytoseiidae). *Exp. Appl. Acarol.* 37:83-91.
- Auger, P., Kreiter, S., Mattioda, H. and Duriatti, A. (2004) Side effects of mancozeb on *Typhlodromus pyri* (Acari: Phytoseiidae) in vineyards: results of multi-year field trials and a laboratory study. *Exp. Appl. Acarol.* 33:203-213.
- Baker, R.T. (1983) Predation of leafroller larvae by spiders and mites. *Weta* 6:22-23.
- Bostanian, N.J., Goulet, H., O'Hara, J., Masner, L. and Racette, G. (2004) Towards insecticide free apple orchards: flowering plants to attract beneficial arthropods. *Biocontrol Sci. Technol.* 14:25-37.
- Bostanian, N.J. and Larocque, N. (2001) Laboratory tests to determine the intrinsic toxicity of four fungicides and two insecticides to the predacious mite *Agistemus fleschneri*. *Phytoparasitica* 29:215-222.
- Bostanian, N.J., Larocque, N., Chouinard, G. and Coderre, D. (2001) Baseline toxicity of several pesticides to *Hyaliodes vitripennis* (Say) (Hemiptera: Miridae). *Pest Manag. Sci.* 57:1007-1010.
- Bostanian, N.J., Thistlewood, H. and Racette, G. (1998) Effects of five fungicides used in Quebec apple orchards on *Amblyseius fallacis* (Garman) (Phytoseiidae: Acari). *J. Hortic. Sci. Biotechnol.* 73:527-530.
- Bushkovskaya, L.M. (1974) [The effect of chemicals on the mite *Anystis*.] *Zashch. Rast.* 1974(10):53 (Russian; English abstr. in *CAB Abstracts* 1976-1978).
- Cross, J.V. and Berrie, A.M. (1996) Further field evaluation of the effects of repeated foliar sprays of insecticides or fungicides alone and in a mixture on an organophosphate-resistant strain of the orchard predatory mite *Typhlodromus pyri* on apple. *Crop Prot.* 15:637-639.
- Cuthbertson, A.G.S., Fleming, C.C. and Murchie, A.K. (2003) Detection of *Rhopalosiphum insertum* (apple-grass aphid) predation by the predatory mite *Anystis baccharum* using molecular gut analysis. *Agric. For. Entomol.* 5:219-225.
- Cuthbertson, A.G.S. and Murchie, A.K. (2003) The impact of fungicides to control apple scab (*Venturia inaequalis*) on the predatory mite *Anystis baccharum* and its prey *Aculus schlechtendali* (apple rust mite) in Northern Ireland Bramley orchards. *Crop Prot.* 22:1125-1130.
- Frazer, B.D. and Nelson, C. (1981) Note on the occurrence of predatory *Anystis* mites (Acari: Anystidae) in SW British Columbia. *J. Entomol. Soc. B.C.* 78:46.

15. Golovach, G.P. (1988) [Features of the development of eggs and pre-larvae of the mite *Anystis baccarum* in relation to temperature and humidity.] *Vestn. Zool.* 1988(4):82-84 (Russian; English abstr. in *CAB Abstracts* 1989-1990).
16. Golovach, G.P. (1989) [Characteristics of the phenology of the predatory mite *Anystis* and its rearing under laboratory conditions.] *Vestn. Zool.* 1989(3):84-86 (Russian; English abstr. in *CAB Abstracts* 1990-1992).
17. Hagley, E.A.C. and Biggs, A.R. (1989) Effects of three fungicides on populations of a phytophagous and several predacious mites (Acarina) on apple. *Exp. Appl. Acarol.* 6:253-256.
18. Herne, D.H.C. and Putman, W.L. (1966) Toxicity of some pesticides to predacious arthropods in Ontario peach orchards. *Can. Entomol.* 98:936-941.
19. Hislop, R.G., Auditore, P.J., Weeks, B.L. and Prokopy, R. (1981) Repellency of pesticides to the mite predator *Amblyseius fallacis*. *Prot. Ecol.* 3:253-257.
20. Holdsworth, R.P. (1972) Major Predators of the European Red Mite on Apple in Ohio. *Ohio Agric. Exp. Stn. Res. Circ.* 192.
21. Ioriatti, C., Pasqualini, E. and Toniolli, A. (1992) Effects of the fungicides mancozeb and dithianon on mortality and reproduction of the predatory mite *Amblyseius andersoni*. *Exp. Appl. Acarol.* 15:109-116.
22. Lange, A.B., Drozdovskii, E.M. and Bushkovskaya, L.M. (1974) [Anystid mites - effective predators of small phytophagous pests.] *Zashch. Rast.* 1974(1):26-28 (Russian; English abstr. in *CAB Abstracts* 1976-1978).
23. Lange, A.B., Drozdovskii, E.M. and Bushkovskaya, L.M. (1974) [Collection and release of *Anystis*.] *Zashch. Rast.* 1974(7):33-34 (Russian; English abstr. in *CAB Abstracts* 1976-1978).
24. Lange, W.H. (1940) *Anystis agilis* Banks, a predacious mite on eggs of the artichoke plume moth. *Pan-Pac. Entomol.* 16:30.
25. LeOra Software (1987) POLO-PC, Probit and Logit Analysis. LeOra, Berkeley, CA, USA.
26. Lord, F.T. (1949) The influence of spray programs on the fauna of apple orchards in Nova Scotia. III. Mites and their predators. *Can. Entomol.* 81:202-214.
27. MacPhee, A.W. and Sanford, K.H. (1961) The influence of spray programs on the fauna of apple orchards in Nova Scotia. XII. Second supplement to VII. Effects on beneficial arthropods. *Can. Entomol.* 93:671-673.
28. MDDEPQ (Ministère du Développement Durable, Environnement et Parcs du Québec) (1998) L'utilisation des pesticides dans les vergers de pommiers. <http://www.mddep.gouv.qc.ca/pesticides/verger/index.htm>.
29. Mostafa, A.R., DeBach, P. and Fisher, T.W. (1975) Anystid mites: citrus thrips predator. *Calif. Agric.* 29:5.
30. Pest Management Regulatory Agency (2004) Proposed acceptability for continuing registration. PACR2004-10 Re-evaluation of Sulphur. <http://www.pmr-arla.gc.ca/english/pdf/pacr/pacr2004-10-e.pdf>
31. Pest Management Regulatory Agency (2004) Regulatory decision document. RDD2003-04 Kresoxim-methyl. <http://www.pmr-arla.gc.ca/english/pdf/rdd/rdd2003-04-e.pdf>.
32. Pest Management Regulatory Agency (2004) Regulatory note. REG2004-02. Boscalid/BAS-510. <http://www.pmr-arla.gc.ca/english/pdf/reg/reg2004-02-e.pdf>.
33. Prischmann, D.A., James, D.G., Wright, L.C., Teneyck, R.D. and Snyder, W.E. (2005) Effects of chlorpyrifos and sulphur on spider mites (Acari: Tetranychidae) and their natural enemies. *Biol. Control* 33:324-334.
34. Putman, W.L. and Herne, D.H.C. (1966) The role of predators and other biotic agents in regulating the population density of phytophagous mites in Ontario peach orchards. *Can. Entomol.* 98:808-820.
35. Sencong, C., Khan, I.A. and Blaaser, P. (2004) The predatory mite *Typhlodromus pyri* (Acari: Phytoseiidae) causes feeding scars on leaves and fruits of apple. *Exp. Appl. Acarol.* 33:45-53.
36. Sorensen, J.T., Kinn, D.N., Doult, R.L. and Cate, J.R. (1976) Biology of the mite, *Anystis agilis* (Acari: Anystidae): A California vineyard predator. *Ann. Entomol. Soc. Am.* 69:905-910.
37. Walker, J.T.S., Baynon, G.T., Shaw, P.W. and Cassidy, D. (1988) Evaluation of fungicide programmes compatible with integrated control of European red mite. *Proc. New Zealand Weed Pest Control Conf.* (Auckland, New Zealand), vol. 41, pp. 193-197.
38. Zheng, D., Olaya, G. and Köller, W. (2000) Characterization of laboratory mutants of *Venturia inaequalis* resistant to the strobilurin-related fungicide kresoxim-methyl. *Curr. Genet.* 38:148-155.

## ANNEXE B

### LISTE DES PRODUITS DE FORMULATION DE L'ARLA

#### Liste 1 :

La liste 1 regroupe les produits de formulation à l'origine de préoccupations toxicologiques importantes compte tenu de leurs effets nocifs potentiels sur la santé humaine et l'environnement qui répondent aux critères de cancérogénicité, de neurotoxicité et d'effets chroniques, d'effets nocifs sur le plan de la reproduction, d'effets écologiques, et des substances de la voie 1 tel que définies dans le cadre de la Politique de gestion des substances toxiques (PGST) ainsi que des substances désignées en vertu du Protocole de Montréal.

#### Liste 2 :

La liste 2 regroupe les produits de formulation qui sont jugés être potentiellement toxiques d'après leur similarité structurale à ceux de la liste 1 ou d'après des données qui suggèrent une certaine toxicité.

#### Liste 3 :

La liste 3 regroupe les produits de formulation qui ne répondent pas aux critères d'aucune des autres listes.

#### Liste 4A :

La liste 4A contient des produits de formulation qui apparaissent sur la Minimum Risk Inerts List de l'EPA et qui sont généralement perçus comme étant peu préoccupant sur le plan toxicologique. Cette liste recèle également des substances communément consommées comme aliments.

Liste 4B :

La liste 4B contient des produits de formulation dont certains peuvent être toxiques mais pour lesquels il existe suffisamment de données pour conclure de façon raisonnable que le profil d'emploi spécifique du produit antiparasitaire (tel que spécifié dans la liste du United States Code of Federal Regulations, 40 CFR Protection of Environment, Subpart D, Section 180.000 (c), (d) et (e)) ne causera pas d'effets nocifs pour la santé publique et l'environnement.

(Source : Canada, 2005d)

## ANNEXE C

### LISTE DES ÉTUDES ÉCOTOXICOLOGIQUES EXIGÉES PAR L'ARLA

Titre de l'étude	MAQT	PC
<b>Écotoxicité</b>		
Sommaire	Requis	Requis
<b>Invertébrés terrestres non visés</b>		
Sommaire	Requis	Requis
Études en laboratoire		Requis conditionnellement-s'il y a risque d'exposition et si les constituants de la PC sont préoccupantes.
Études en champs		Requis conditionnellement-fondé sur les préoccupations suscitées par les résultats d'autres études
Lombrics-toxicité aiguë	Requis	
Abeilles/pollinisateurs-aiguë par contact	Requis conditionnellement-s'il y a risque d'exposition	
Abeilles/pollinisateurs-orale aiguë	Requis conditionnellement-s'il y a risque d'exposition	
Étude sur les ruches (y compris le couvain)	S'il y a risque d'exposition particulièrement pour les régulateurs de croissance des insectes	
Prédateurs	Requis conditionnellement-s'il y a risque d'exposition	
Parasites	Requis conditionnellement-s'il y a risque d'exposition	
Autres invertébrés terrestres	Requis conditionnellement-s'il y a risque d'exposition	
<b>Invertébrés d'eaux douces non visés</b>		
Sommaire	Requis	Requis
Études en laboratoire		Requis conditionnellement-s'il y a risque d'exposition et si les constituants de la PC sont préoccupantes.
Études en champs		Requis conditionnellement-fondé sur les préoccupations suscitées par les résultats

		d'autres études
Daphnia sp., toxicité aiguë	Requis	
Daphnia sp., toxicité chronique (cycle biologique)	Requis conditionnellement-lorsqu'il y a des préoccupations concernant les effets aigus, la persistance, le potentiel d'exposition ou la fréquence d'application chez l'une des espèces les plus sensibles parmi les daphnies.	
Études en laboratoire avec d'autres espèces	Requis conditionnellement-s'il y a risque d'exposition	
<b>Invertébrés marins non visés</b>		
Sommaire	Requis conditionnellement-s'il y a risque d'exposition estuarienne/marine.	Requis conditionnellement-s'il y a risque d'exposition estuarienne/marine.
Études en laboratoire		Requis conditionnellement-s'il y a risque d'exposition et si les constituants de la PC sont préoccupantes.
Études en champs		Requis conditionnellement-fondé sur les préoccupations suscités par les résultats d'autres études
Toxicité aiguë (crustacés)	Requis conditionnellement-s'il y a risque d'exposition estuarienne/marine.	
Mollusques – embryon et larves	Requis conditionnellement- s'il y a risque d'exposition estuarienne/marine.	
Dépôts sur les coquilles de mollusques	Requis conditionnellement- s'il y a risque d'exposition estuarienne/marine.	
Toxicité chronique (mollusques ou crustacés)	Requis conditionnellement-lorsqu'il y a des préoccupations concernant les effets aigus, la persistance, le potentiel d'exposition ou la fréquence d'application chez l'une des espèces les plus sensibles parmi crustacés marins ou les mollusques	
Bioconcentration/dépuration (bivalves ou crustacés)	Requis conditionnellement-s'il y a risque d'exposition et si log $K_{oe}$ Est supérieur ou égal à 3.	
<b>Poisson</b>		
Sommaire	Requis	Requis



Études en laboratoire		Requis conditionnellement-s'il y a risque d'exposition et si les constituants de la PC sont préoccupantes.
Études en champs		Requis conditionnellement-fondé sur les préoccupations suscitées par les résultats d'autres études
Étude de la toxicité aiguë-poisson d'eau froide (truite arc-en-ciel)	Requis	
Étude de la toxicité aiguë-poisson d'eau chaude (crapet arlequin)	Requis	
Autres espèces de poisson	Requis conditionnellement-s'il y a risque d'exposition	
Poissons marins/estuariens	Requis conditionnellement- s'il y a risques d'exposition estuariennes/marines	
Confrontation en milieu salin	Requis conditionnellement-s'il y a risque d'exposition des poissons estuariens	
<b>Études sub-létales et chroniques</b>		
Poissons-tests de toxicité sur les premiers cycles évolutifs	Requis conditionnellement-lorsqu'il y a des préoccupations concernant les effets aigus, la persistance, le potentiel d'exposition ou la fréquence d'application chez l'une des espèces les plus sensibles parmi les poissons.	
Poissons-tests de toxicité sur l'ensemble du cycle évolutif	Requis conditionnellement-lorsqu'il y a des préoccupations concernant les effets aigus, la persistance, le potentiel d'exposition ou la fréquence d'application.	
Bioaccumulation	Requis conditionnellement-s'il y a risque d'exposition et si $\log K_{oe}$ Est supérieur ou égal à 3.	
<b>Oiseaux à l'état sauvage</b>		
Sommaire	Requis	Requis
Études en laboratoire		Requis conditionnellement-s'il y a risque d'exposition et si les constituants de la PC sont préoccupantes.
Études en champs		Requis conditionnellement-fondé sur les préoccupations suscitées par les résultats

		d'autres études
Étude de la toxicité aiguë- voie orale DL <sub>50</sub> chez le colin de Virginie ou chez le canard colvert	Requis	
Étude de la toxicité aiguë- voie orale DL <sub>50</sub> chez d'autres espèces	Requis conditionnellement-si la toxicité aiguë par voie orale pour les oiseaux est préoccupante et s'il y a un risque d'exposition	
Voie alimentaire (CL <sub>50</sub> ) chez le colin de Virginie	Requis	
Voie alimentaire (CL <sub>50</sub> ) chez le canard colvert	Requis	
Voie alimentaire (CL <sub>50</sub> ) chez d'autres espèces	Requis conditionnellement-si la toxicité aiguë par voie orale pour les oiseaux est préoccupante et s'il y a un risque d'exposition	
Étude de la toxicité chronique-reproduction chez les oiseaux, colin de Virginie	Requis	
Étude de la toxicité chronique-reproduction chez les oiseaux, canard colvert	Requis	
Étude de la toxicité chronique-reproduction chez d'autres espèces d'oiseaux	Requis conditionnellement-si la toxicité aiguë par voie orale pour les oiseaux est préoccupante et s'il y a un risque d'exposition	
<b>Mammifères sauvages</b>		
Sommaire	Requis conditionnellement-fondé sur les préoccupations suscitées par les résultats d'autres études	Requis conditionnellement-fondé sur les préoccupations suscitées par les résultats d'autres études
<b>Végétaux non visés</b>		
Sommaire	Requis	Requis
Études en laboratoire		Requis conditionnellement-s'il y a risque d'exposition et si les constituants de la PC sont préoccupantes.
Études en champs		Requis conditionnellement-fondé sur les préoccupations suscitées par les résultats d'autres études
Algues d'eau douce	Requis	
Algues marines	Requis conditionnellement s'il y a risque d'exposition estuarienne/marine.	

Plantes vasculaires terrestres	Requis	
Plantes vasculaires aquatiques	Requis	
Autres études/données/rapports	Si disponibles	Si disponibles

Source : (Canada, 2005e) (Canada, 2005g)

## BIBLIOGRAPHIE

- Angeli, Gino et Claudio Ioriatti. 1994. «Susceptibility of two strains of *Amblyseius andersoni* Chant. (Acari : phytoseiidae) to dithiocarbamate fungicides». *Experimental and Applied Acarology*, vol. 18, no 11-12, p. 669-679.
- Arnold, S. F., D. M. Klotz, B. M. Collins, P. M. Vonier, L. J. Jr Guillette et J. A. McLachlan. 1996. «Synergistic activation of estrogen receptor with combinations of environmental chemicals». *Science*, vol. 272, p. 1489-1492.
- Ashby, John. 2001. «Testing for endocrine disruption post-EDSTAC: extrapolation of low dose rodent effects to human». *Toxicology letters*, vol.120, p. 233-242.
- Auger, Phillipe, Serge Kreiter, Helene Mattioda et Andrea Duriatti. 2004. «Side effects of mancozeb on *Typhlodromus pyri* (Acari: Phytoseiidae) in vineyards: results of multi-year field trials and a laboratory study». *Experimental and Applied Acarology*, vol. 33, no 3, p. 203-213.
- Auger, Phillipe, Romain Bonafos, Serge Kreiter et Robert Delorme. 2005. «A genetic analysis of mancozeb resistance in *Typhlodromus pyri* (Acari : Phytoseiidae)». *Experimental and Applied Acarology*, vol 37, no 1-2, p. 83-91.
- Baker, W. V. 1967. «Some observations on predation in an anystid mite». *Entomologist's Monthly Magazine*, vol. 103, p. 58-59.
- Baker, R. T. 1983. «Predation of leafroller larvae by spiders and mites». *Weta*, vol. 6, p. 22-23.
- Bakker, F. M. et J. A. Jacas. 1995. «Pesticides and phytoseiid mites: strategies for risk assessment». *Ecotoxicology and Environmental Safety*, vol. 32. p. 58-67.
- Bayer Cropscience. 2002. «Sevin® brand XLR Plus carbaryl insecticide MSDS». En ligne. 10 p. <<http://www.town.falmouth.ma.us/cranberry/SEVIN%20XLR%20MSDS.pdf>>. Consulté le 25 février 2006.
- Bayer Cropscience. 2004. «Sevin® brand XLR Plus carbaryl insecticide». En ligne. 30 p. <<http://www.entomology.umn.edu/cues/cwlb/labels/SEVINXLRPlus.pdf>>. Consulté le 13 février 2006.
- Beck, Ulrich. 2001. *La société du risque. Sur la voie d'une autre modernité*. trad. de l'allemand par L. Bernardi. Paris : Flammarion, 512 p.

- Begon, M., J. L. Harper et C. R. Townsend. 1996. *Ecology, individuals, populations and communities*, 3<sup>e</sup> ed. Oxford: Blackwell Science Ltd, 1068 p.
- Benedetti A. L., C. de L Vituri, A. G. Trentin, M. A. Domingues et M. Alvarez-Silva. 2004. «The effects of sub-chronic exposure of Wistar rats to the herbicide Glyphosate-Biocarb.». *Toxicology Letters*, vol. 153, no 2, p. 227-32.
- Blair, A., H. Malke, K. P. Cantor, L. Burmeister et K. Wiklund. 1985. «Cancer among farmers. A review». *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, vol. 11, p. 397-475.
- Bostanian, N. J., H. Thistlewood et G. Racette. 1998. «Effects of five fungicides used in Quebec apple orchards on *Amblyseius fallacis* (Garman) (Phytoseiidae: Acari)». *Journal of Horticultural Science and Biotechnology*, vol. 73, no 4, p. 527-530.
- Bostanian, N. J. et N. Larocque. 2000. «The use of LC<sub>50</sub> ratios to determine the toxicity of three insecticides used in Quebec apple orchards to the mirid *Hyaliodes vitripennis* (Say)». *Pesticides and Beneficial Organisms IOBC/wprs Bulletin*, vol. 23, p. 93-98.
- Bostanian, N. J., N. Larocque, G. Chouinard et D. Coderre. 2001. «Baseline toxicity of several pesticides to *Hyaliodes vitripennis* (Say) (Hemiptera: Miridae) ». *Pest Management Science*, vol. 57, no 11, p. 1007-1010.
- Bostanian, N. J. et N. Larocque. 2001. «Laboratory tests to determine the intrinsic toxicity of four fungicides and two insecticides to the predacious mite *Agistemus fleschneri*». *Phytoparasitica*, vol. 29, no 3, p. 215-222.
- BPR inc. 2005. «Suivi 2003 du Portrait agroenvironnemental des fermes du Québec : rapport présenté au ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec, à l'Union des producteurs agricoles et à Agriculture et Agroalimentaire Canada». En ligne. 134 p. <[http://www.mapaq.gouv.qc.ca/NR/rdonlyres/D11217A3-F6E8-45C6-BFCC-E3D4E22613D6/0/PAESuivi\\_2003\\_rap\\_final.pdf](http://www.mapaq.gouv.qc.ca/NR/rdonlyres/D11217A3-F6E8-45C6-BFCC-E3D4E22613D6/0/PAESuivi_2003_rap_final.pdf)>. Consulté le 25 mars 2006.
- Bushkovskaya, L. M. 1974. «The effect of chemicals on the mite *Anystis*». *Zashchita Rastenii*, vol. 10, p. 53.
- Canada, Bureau du vérificateur général. 1999. «Comprendre les risques associés aux substances toxiques : des fissures dans les fondations de la grande maison fédérale». Rapport de la commissaire à l'environnement et au développement durable. En ligne. <<http://www.oag-bvg.gc.ca/domino/rapports.nsf/html/c903cf.html>>. Consulté le 10 janvier 2005.
- Canada, Comité permanent de l'environnement et du développement durable. 2000a. «Les pesticides - un choix judicieux s'impose pour protéger l'environnement». En ligne. <<http://cmte.parl.gc.ca/Content/HOC/committee/362/envi/reports/rp1031697/envi01/04-toc-f.html>>. Consulté le 25 février 2005.

- Canada, Environnement Canada. 2001a. «Une perspective canadienne sur l'approche/principe de précaution. Document de consultation». En ligne. <[http://www.ec.gc.ca/econom/booklet\\_f.htm](http://www.ec.gc.ca/econom/booklet_f.htm)>. Consulté le 20 janvier 2006.
- Canada, Santé Canada, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2001b. «Directive d'homologation-DIR2001-03. Programme de réévaluation de l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire». En ligne. 17 p. <<http://www.pmra-arla.gc.ca/francais/pdf/dir/dir2001-03-f.pdf>>. Consulté le 7 janvier 2006.
- Canada, Santé Canada, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2001c. « Note réglementaire. REG2001-11. Imidacloprid ». En ligne. 14 p. <<http://www.pmra-arla.gc.ca/francais/pdf/reg/reg2001-11-f.pdf>>. Consulté le 20 janvier 2006.
- Canada, ministère de la Justice. 2002a. «Loi sur les produits antiparasitaires 2002, ch. 28». En ligne. < <http://laws.justice.gc.ca/fr/showdoc/cs/P-9.01///fr?page=1> >. Consulté le 13 octobre 2006.
- Canada, Santé Canada, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2002b. «Le nouveau projet de Loi sur les produits antiparasitaires - Réglementation de la lutte antiparasitaire au XXIe siècle». En ligne. <[http://www.hc-sc.gc.ca/ahc-asc/media/nr-cp/2002/2002\\_17bk1\\_f.html](http://www.hc-sc.gc.ca/ahc-asc/media/nr-cp/2002/2002_17bk1_f.html)>. Consulté le 15 octobre 2006.
- Canada, Santé Canada, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2002c. « Note sur la réévaluation REV2002-06 Réévaluation de certains pesticides du groupe des carbamates sélectionnés ». En ligne. 8 p. <<http://www.pmra-arla.gc.ca/francais/pdf/rev/rev2002-06-f.pdf>>. Consulté le 22 janvier 2006.
- Canada, Santé Canada, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2002d. « Note réglementaire REG2002-05 Acétamipirid Insecticide Assail Brand 70 WP Insecticide Chipco Brand Tristar 70 WSP Insecticide Pristine Brand RTU ». En ligne. 146 p. <<http://www.pmra-arla.gc.ca/francais/pdf/reg/reg2002-05-f.pdf>>. Consulté le 20 janvier 2006.
- Canada, Environnement Canada. 2002e. «Portrait de la biodiversité du Saint-Laurent. Les oiseaux nicheurs : les types d'oiseaux nicheurs». En ligne. <[http://www.qc.ec.gc.ca/faune/biodiv/fr/oiseaux/types\\_ois\\_nich.html](http://www.qc.ec.gc.ca/faune/biodiv/fr/oiseaux/types_ois_nich.html)>. Consulté le 14 décembre
- Canada, Bureau du vérificateur général. 2003a. «Rapport du commissaire à l'environnement et au développement durable. La gestion des pesticides : sécurité sur le marché et accès». En ligne. <<http://www.oag-bvg.gc.ca/domino/rapports.nsf/html/c20031001cf.html>>. Consulté le 22 janvier 2006.

- Canada, Santé Canada, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2003b. «Projet de décision réglementaire PRDD2003-05 Krésoxim-méthyl de qualité technique et fongicide Sovran<sup>MD</sup>». En ligne. 69 p.  
<<http://www.pmr-arla.gc.ca/francais/pdf/prdd/prdd2003-05-f.pdf>>.  
Consulté le 18 janvier 2006.
- Canada, Santé Canada, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2003c. «Note sur la réévaluation REV2003-06. Mise à jour sur la réévaluation du carbaryl au Canada». En ligne. 3 p. <<http://www.pmr-arla.gc.ca/francais/pdf/rev/rev2003-06-f.pdf>>.  
Consulté le 16 janvier 2006.
- Canada, Santé Canada, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2003d. «Lignes directrices sur l'évaluation de l'exposition aux produits antiparasitaires après l'application (PRO-98-04)». En ligne.  
<<http://www.pmr-arla.gc.ca/francais/pubs/pro9804-f.html>>.  
Consulté le 8 octobre 2006.
- Canada, Santé Canada, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2003e. «Document de principes. SPN2003-03. Évaluation de l'exposition aux pesticides contenus dans les aliments. Guide de l'utilisateur». En ligne. 46 p.  
<<http://www.pmr-arla.gc.ca/francais/pdf/spn/spn2003-03-f.pdf>>.  
Consulté le 10 décembre 2006.
- Canada, Agriculture et Agroalimentaire Canada. 2003f. «La pomiculture dans l'est du Canada. Publication 1899/F. Pollinisation». En ligne.  
<[http://res2.agr.ca/kentville/pubs/pub1899/i1899\\_f.htm](http://res2.agr.ca/kentville/pubs/pub1899/i1899_f.htm)>. Consulté le 20 novembre 2006.
- Canada, Agriculture et Agroalimentaire Canada. 2003g. «La pomiculture dans l'est et le centre du Canada. Publication 1899/F. Lutte contre les insectes et les mulots. » En ligne.  
<[http://res2.agr.ca/kentville/pubs/pub1899/o1899\\_f.htm](http://res2.agr.ca/kentville/pubs/pub1899/o1899_f.htm)>.  
Consulté le 18 novembre 2006.
- Canada, Santé Canada, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2004a. «Évaluations des risques pour l'environnement». En ligne. <<http://www.pmr-arla.gc.ca/francais/aboutpmra/environ-f.html>>.  
Consulté le 25 mai 2006.
- Canada, Santé Canada, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2004b. «Évaluations sanitaires». En ligne. <<http://www.pmr-arla.gc.ca/francais/aboutpmra/healtheval-f.html>>. Consulté le 25 mai 2006.
- Canada, Santé Canada, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2004c. «Au sujet de l'ARLA». En ligne. <<http://www.pmr-arla.gc.ca/francais/aboutpmra/about-f.html>>.  
Consulté le 28 mars 2006.

- Canada, Environnement Canada. 2004d. «Recommandations canadiennes pour la qualité des eaux au Canada (RCQEa)». En ligne.  
<http://www.ec.gc.ca/ceqg-rcqe/Francais/ceqg/water/default.cfm#dri>.  
 Consulté le 16 février 2006.
- Canada, Santé Canada, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2004e. «Projet d'acceptabilité d'homologation continue PACR2004-10 Réévaluation du soufre ». En ligne. 9 p. <http://www.pmr-arla.gc.ca/francais/pdf/pacr/pacr2004-10-f.pdf>.  
 Consulté le 9 janvier 2006.
- Canada, Santé Canada, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2004f. «Décision de réévaluation RDD2004-05 Azinphos-méthyl ». En ligne. 33 p.  
<http://www.pmr-arla.gc.ca/francais/pdf/rrd/rrd2004-05-f.pdf>.  
 Consulté le 16 janvier 2006.
- Canada, Santé Canada, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2004g. «Projet d'acceptabilité d'homologation continue. PACR2004-38. Réévaluation du phosmet ». En ligne. 65 p.  
<http://www.pmr-arla.gc.ca/francais/pdf/pacr/pacr2004-38-f.pdf>.  
 Consulté le 8 novembre 2006.
- Canada, Santé Canada, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2004h. «Évaluation Sanitaire». En ligne. <http://www.pmr-arla.gc.ca/francais/aboutpmra/healtheval-f.html>  
 Consulté le 8 octobre 2006.
- Canada, Santé Canada. 2004i. «Guide de discussion : classes de danger de toxicité aiguë – GTSPA». En ligne.  
[http://www.hc-sc.gc.ca/ahc-asc/intactiv/ghs-sgh/com/pest-parasite/doc/discussion\\_04-05-27\\_f.html](http://www.hc-sc.gc.ca/ahc-asc/intactiv/ghs-sgh/com/pest-parasite/doc/discussion_04-05-27_f.html) . Consulté le 18 février 2006.
- Canada, Santé Canada, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2005a. «Note d'information : Programme de réévaluation des pesticides». En ligne.  
<http://www.pmr-arla.gc.ca/francais/highlights/in20050209-f.html>.  
 Consulté le 19 décembre 2006.
- Canada, Santé Canada, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2005b. «Note de réévaluation REV2005-04 Programme de réévaluation de l'ARLA (avril 2005 à juin 2009)». En ligne. 13 p.  
<http://www.pmr-arla.gc.ca/francais/pdf/rev/rev2005-04-f.pdf>.  
 Consulté le 16 février 2006.
- Canada, Environnement Canada. 2005c. *Pesticides Utilization in Canada : A compilation of current sales and use data*. ISBN 0-662-42048-9. Ottawa : Imprimeur de la reine, 144 p.



- Canada, Santé Canada, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2005d. «Note réglementaire REG2005-01 Liste des produits de formulation de l'ARLA». En ligne. 88 p. <<http://www.pmr-arla.gc.ca/francais/pdf/reg/reg2005-01-f.pdf>>. Consulté le 26 novembre 2006.
- Canada, Santé Canada, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2005e. «Exigences concernant les données sur la catégorie d'utilisation (CU no 14) : Culture en milieu terrestre destinées à la consommation humaine – MAQT». En ligne. 9 p. <[http://www.pmr-arla.gc.ca/francais/pdf/daco/FrenchTGA/USC\\_14\\_TGA\\_F.m.pdf](http://www.pmr-arla.gc.ca/francais/pdf/daco/FrenchTGA/USC_14_TGA_F.m.pdf)>. Consulté le 16 octobre 2006.
- Canada, Santé Canada, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2005f. «Directive d'homologation DIR2005-01 Lignes directrices concernant la création d'une base de données toxicologiques sur les produits antiparasitaires chimiques ». En ligne. 30 p. <<http://www.pmr-arla.gc.ca/francais/pdf/dir/dir2005-01-f.pdf#search=%22arla%2Btest%2Bneurotoxicit%C3%A9%2Baigue%22>>. Consulté le 28 novembre 2006.
- Canada, Santé Canada, Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2005g. «Exigences concernant les données sur la catégorie d'utilisation (CU n°14) : Cultures en milieu terrestre destinées à la consommation humaine-PC». En ligne. <[http://www.pmr-arla.gc.ca/francais/pdf/daco/FrenchEP/USC\\_14\\_EP\\_F.m.pdf](http://www.pmr-arla.gc.ca/francais/pdf/daco/FrenchEP/USC_14_EP_F.m.pdf)>. Consulté le 19 septembre 2006.
- Canada, Santé Canada, Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable du comité fédéral-provincial-territorial sur la santé et l'environnement. 2006a. «Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada». En ligne. 16 p. <[http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt\\_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/water-eau/doc-sup-appui/sum\\_guide-res\\_recom/summary-sommaire\\_f.pdf](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/water-eau/doc-sup-appui/sum_guide-res_recom/summary-sommaire_f.pdf)>. Consulté le 5 janvier 2006.
- Canada, Santé Canada. 2006b. «Système général harmonisé de classification et d'étiquetage des produits chimiques (SGH) – Mise en œuvre au Canada – Comparaison des recommandations provisoires par secteur ou des options préférées». En ligne. 40 p. <[http://www.hc-sc.gc.ca/ahc-asc/alt\\_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/intactiv/ghs-sgh/recommendations\\_ghs-sgh\\_f.pdf](http://www.hc-sc.gc.ca/ahc-asc/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/intactiv/ghs-sgh/recommendations_ghs-sgh_f.pdf)>. Consulté le 27 août 2006.
- Canada, Santé Canada. 2006c. Santé Canada. «Effets des pesticides utilisés dans les vergers sur la faune terrestre et aquatique». En ligne. <[http://www.hc-sc.gc.ca/sr-sr/finance/tsri-irst/proj/endocrin/tsri-138\\_f.html](http://www.hc-sc.gc.ca/sr-sr/finance/tsri-irst/proj/endocrin/tsri-138_f.html)>. Consulté le 14 décembre 2006.
- Canada, Environnement Canada. 2007a. «Gestion des substances toxiques. Critères». En ligne. <<http://www.ec.gc.ca/toxics/TSMF/FR/criteria.cfm>>. Consulté le 17 janvier 2007.

- Canada, Statistique Canada. 2007b. «Persons with asthma, by age and sex (%)». En ligne. < <http://www40.statcan.ca/101/cst01/health49b.htm> >. Consulté le 18 mars 2007.
- Canada, Environnement Canada. 2007c. «Gestion des substances toxiques – Voie 1». En ligne. <<http://www.ec.gc.ca/toxics/TSMP/FR/track1.cfm>>. Consulté le 16 mars 2007.
- Canadians for the Advancement of Health Research. 2006. «Alternatives». En ligne. <<http://www.cah-research.com/facts/alternatives.htm>>. Consulté le 18 mai 2006.
- Carroquino, M. J., S. K. Galson, J. Licht, R. W. Amler, F. P. Perera, L. D. Claxton et P. J. Landrigan. 1998. «The U.S. EPA Conference on Preventable Causes of Cancer in Children: A Research Agenda». *Environmental Health Perspectives Supplements*, vol. 106, no S3.
- Centre d'agriculture biologique du Canada. 2005. «Le glyphosate est toxique et le Roundup encore pire !». En ligne. <[http://www.organicagcentre.ca/Issues/pesticides\\_glyphosate\\_f.asp](http://www.organicagcentre.ca/Issues/pesticides_glyphosate_f.asp)>. Consulté le 10 décembre 2006.
- Centre de Référence en Agriculture et Agroalimentaire au Québec. 2004. *Répertoire 2004-2005. Traitements de protection des cultures*. ISBN 2-7649-0131-3. Bibliothèque nationale du Québec, 296 p.
- Centre international de recherche sur le cancer. 2006. «Évaluations globales de la cancérogénécité pour l'homme». En ligne. <<http://monographs.iarc.fr/FR/Classification/crthgr03list.php>>. Consulté le 5 janvier 2007.
- Chouinard, G. 1997. *Manuel de l'observateur : pommier*. Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec, Québec. 170 pages.
- Chouinard, G., A. Firlej, F. Vanhoosthuyse et C. Vincent. 2000. *Guide d'identification des ravageurs du pommier et de leurs ennemis naturels*. Québec : Conseil des productions végétales du Québec. 69 pp.
- Chouinard et Charbonneau. 1997. «Introduction au dépistage dans les vergers du Québec». In *Manuel de l'observateur : pommier*, sous la direction de G. Chouinard, p. 11-18, Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec, Québec
- Cisneros, J., D. Goulson, L. C. Derwent, D. I. Penagos, O. Hernández et T. Williams. 2002. «Toxic effects of spinosad on predatory insects». *Biological Control*, vol. 23, no 2, p. 156-163.

- Cock, M. J. W. 1978. «The assessment of preference». *Journal of Animal Ecology*, vol. 47, no 3, p. 805-816.
- Cohen, S. M. 1995. «Cell proliferation in the bladder and implications for cancer risk assessment». *Toxicology*, vol. 102, no 1-2, p.149-159.
- Colosio, C., S. Birindelli, E. Corsini, C. L. Galli et M. Maroni. 2005. «Low level exposure to chemicals and immune system». *Toxicology and Applied Pharmacology*, vol. 207, p. S320-S328.
- Commission Européenne. 2007. «REACH».  
En ligne. <[http://ec.europa.eu/enterprise/reach/index\\_fr.htm](http://ec.europa.eu/enterprise/reach/index_fr.htm)>. Consulté le 10 avril 2007.
- Commission de la santé et de la sécurité du travail et Institut de recherche en santé et sécurité au travail. 2002. «À la poubelle, les mythes». 31 p. En ligne.  
<[http://www.csst.qc.ca/NR/rdonlyres/3201CA81-D511-439C-896C-424CDD9B362B/830/dc\\_600\\_202\\_23.pdf](http://www.csst.qc.ca/NR/rdonlyres/3201CA81-D511-439C-896C-424CDD9B362B/830/dc_600_202_23.pdf)>.  
Consulté le 28 mars 2006.
- Conseil canadien des ministres de l'environnement. 2006. «Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement-Tableaux des recommandations existantes». 17 p. En ligne. <[http://www.ccme.ca/assets/pdf/guideline\\_availability\\_table\\_ceqg\\_fr.pdf](http://www.ccme.ca/assets/pdf/guideline_availability_table_ceqg_fr.pdf)>.  
Consulté le 28 novembre 2006.
- Croft, B. A., 1990. *Arthropod biological control agents and pesticides*. New-York (É-U): John Wiley & Sons, 723 p.
- Croft, B. A. et P. G. Stewart. 1973. «Toxicity of one carbamate and six organophosphate insecticides to O-P resistant strains of *Typhlodromus occidentalis* and *Amblyseius fallacies*». *Environmental Entomology*, vol. 2, no 3, p. 486-488.
- Cross, J. V. et A. M. Berrie. 1996. «Further field evaluation of the effects of repeated foliar sprays of insecticides or fungicides alone and in admixture of an organophosphate-resistant strain of the orchard predatory mite *Typhlodromus pyri* on apple». *Crop Protection*, vol. 15, no 7, p. 637-639.
- Csicsaky, M. J. 1990. «Neurotoxic substances also posing a cancer risk: a warning». *Neurotoxicology and Teratology*, vol. 12, p. 667-681.
- Cuthbertson, A. G. S., A. C. Bell et A. K. Murchie. 2003. «The impact of the predatory mite *Anystis baccarum* on apple rust mite (*Aculus schlechtendali*) populations in Northern Ireland Bramley orchards». *Annals of Applied Biology*, vol. 142, p.107-114.

- Cuthbertson, A. G. S. et A. K. Murchie. 2003. «The impact of fungicides to control apple scab (*Venturia inaequalis*) on the predatory mite *Anystis baccarum* and its prey *Aculus schlechtendali* (apple rust mite) in Northern Ireland Bramley Orchards». *Crop Protection*, vol. 22, p. 1125-1130.
- Cuthbertson, A. G. S. et A. K. Murchie. 2004. «The phenology, oviposition and feeding rate of *Anystis baccarum*, a predatory mite in Bramley apple orchards in Northern Ireland». *Experimental and Applied Acarology*, vol. 34, p. 367-373.
- Denhez, Frédéric, 2005. *Les pollutions invisibles. Quelles sont les vraies catastrophes écologiques ?* Paris : Delachaux et Niestlé, 254 p.
- Di Carlo, F. J. 1984. «Carcinogenesis bioassay data: correlation by species and sex». *Drug Metabolism Reviews*, vol. 15, p.409-413.
- Duval, J. 1992. «Le tétranyque rouge en verger de pommiers». En ligne. <<http://www.eap.mcgill.ca/AgroBio/ab330-06.htm>>. Consulté le 4 décembre 2005.
- El Banhawy, E. M., N. Carter et I. R. Wynne. 1993. «Preliminary observations on the population development of anystid and free-living mesostigmatic mites in a cereal field in southern England». *Experimental and Applied Acarology*, vol. 17, p. 541-549.
- EMCOM, 2006. «Questions et enjeux scientifiques. Rapports. Animals Models and Experimental Design. Considerations for endocrine disruptor research and testing». En ligne. <<http://www.emcom.ca/science/animalfr.shtml>>. Consulté le 15 décembre 2006
- European Coalition to End Animal Experiments. 2001. «Action to end animal toxicity testing». En ligne. < [http://www.eccae.org/pdf/TheWayForward\\_part1.pdf](http://www.eccae.org/pdf/TheWayForward_part1.pdf)>. Consulté le 18 février 2007.
- Extension Toxicology Network. 1996a. «Pesticide Information Profiles – Mancozeb». En ligne. < <http://extoxnet.orst.edu/pips/mancozeb.htm>>. Consulté le 29 janvier 2006.
- Extension Toxicology Network (Exttoxnet), 1996b. «Pesticide Information Profile – captan». En ligne. < <http://extoxnet.orst.edu/pips/captan.htm> >. Consulté le 12 février 2006.
- Federal Register. 2005. «Notices-Chemical Selection Approach for Initial Round of Screening». vol. 70, no 186, 17 p. En ligne. <<http://www.epa.gov/fedrgstr/EPA-TOX/2005/September/Day-27/t19260.pdf>>. Consulté le 22 septembre 2006.
- Fédération des producteurs de pommes du Québec. 2006. «Statistiques : Portrait de la production». En ligne. <<http://www.lapommeduquebec.ca/pages/PQQ/portraitproduction.aspx>>. Consulté le 18 novembre 2006.

- Ferguson, H. C. 1962. «Dilution of dose and acute toxicity». *Toxicology and Applied Pharmacology*, vol.4, p. 759-762.
- Fishel, F. M. 2006. «Pesticide labelling: Signal words». En ligne. <<http://edis.ifas.ufl.edu/PI137>>. Consulté le 18 décembre 2006.
- Forget, G. et J. Lebel. 2003. «Approche écosystémique à la santé humaine». In *Environnement et Santé Publique : fondements et pratiques*, France : Éditions TEC & DOC, 1023 p.
- Frazer, B. D. et C. Nelson. 1981. «Note on the occurrence of predatory *Anystid* mites (Acari : Anystidae) in SW British Columbia». *Journal of the Entomological Society of British Columbia*, vol. 78, p.46.
- Freeberg, F. E., D. T. Hooker et J. F. Griffith. 1986. «Correlation of animal eye test data with human experience for household products: an update». *Journal of Toxicology. Cutaneous and Ocular Toxicology*, vol. 5, no 2, p.115-123.
- Galloway, Tamara et Richard Handy. 2003. «Immunotoxicity of organophosphorus pesticides». *Ecotoxicology*, vol. 12, p. 345-363.
- Gerson, U., R. L. Smiley et R. Ochoa. 2003. *Mites (acari) for pest control*, Londres: Blackwell Science, 539 p.
- Goh, K. S. et W. H. Lange. 1989. «Microarthropods associated with insecticide-treated and untreated artichoke fields in California». *Journal of Economic Entomology*, vol. 82, no 2, p. 621-624.
- Goldenthal, E. I. 1971. «A compilation of LD50 values in newborn and adult animals». *Toxicology and applied toxicology*, vol. 18, no 1, p. 185-207.
- Golovach, G. P. 1989. «Phenologic characteristics of predatory *Anystis* mites and breeding of the latter under predatory conditions». *Vestnik zoologii*, vol. 3, p. 84-86.
- Gowan Canada. 2005. «Imidan®50WP Instapak®». 4 p. En ligne. <<http://www.gowanco.com/reference/document.aspx?rid=377>>. Consulté le 10 janvier 2007.
- Gowan Canada. 2006. «Fiche signalétique Imidan®50WP Instapak®». 5p. En ligne. <<http://www.gowanco.com/reference/docuemnt.aspx?rid=453>>. Consulté le 10 janvier 2007.
- Grandjean, F. 1938. «Observations sur les acariens (4<sup>e</sup> série). I. La prélarve d'*Anystis* sp.». *Bulletin du Muséum national d'histoire Naturelle de Paris*, vol.10, p. 64-71.

- Grossman, Joel. 1995. «What's hiding under the sink: Danger of household pesticides – Inert ingredients». *Environmental Health Perspective*, vol. 103, no 6, p. 550-555.
- Hakkert, Betty C. 2001. «Refinement of risk assessment of dermally and intermittently exposed pesticide worker: a critique». *Annals of Occupational Hygiene*, vol. 45, no 1001, p. S23-S28.
- Hardman, J. M., J. L. Franklin, D. L. Moreau et N. J. Bostanian. 2003. «An index for selective toxicity of miticides to phytophagous mites and their predators based on orchard trials». *Pest Management Science*, vol. 59, p.1321-1332.
- Hassan, S. A. 1992. «Guidelines for testing the effects of pesticides on beneficial organisms: description of test methods». *Pesticide and Beneficial Organisms IOBC/WPRS Bulletin*, vol. 15, no 3, p.1-3.
- Haubruge, Éric et Marcel Amichot. 1998. «Les mécanismes responsables de la résistance aux insecticides chez les insectes et les acariens». *Biotechnology, Agronomy, Society and Environment*, vol. 2, no 3, p. 161-174.
- Herne, D. H. C. et W. L. Putman. 1966. «Toxicity of some pesticides to predacious arthropods in Ontario peach orchards». *Canadian Entomologist*, vol. 98, p. 936-942.
- Holm, E. et M. M. H. Wallace. 1989. «Distribution of some Anystid Mites (Acari: Anystidae) in Australia and Indonesia and their Role as possible Predators of the Cattle Tick, *Boophilus Microplus* (Acari: Ixodidae)». *Experimental and Applied Acarology*, vol. 6, no 1, p. 77-83.
- Holsapple, Michael P. 2002. «Autoimmunity by pesticides: a critical review of the state of the science». *Toxicology Letters*, vol. 127, p. 101-129.
- Institut national de la recherche agronomique. 2004. « Milieux aquatiques et pollution ». En ligne. 8 p.  
<[www.inra.fr/content/download/4739/47001/file/plaquette+milieux+aquatiques.pdf](http://www.inra.fr/content/download/4739/47001/file/plaquette+milieux+aquatiques.pdf)>.  
Consulté le 2 décembre 2006.
- Institut national de la recherche agronomique. 2006. « Note nationale tavelure 2006 ». En ligne. 3 p.  
<<http://www.draf.pays-de-laloire.agriculture.gouv.fr/Documents/ProtVeget/NotesTech/NoteTavelure2006.pdf#search=%22INRA%2B2006%2Btavelure%22>>.  
Consulté 13 mars 2006.
- Institut de recherche en santé et en sécurité du travail. 1996. «Les pesticides en milieu de travail. Bilans de connaissances». En ligne. 88 p.  
<[http://www.irsst.qc.ca/fr/\\_publicationirsst\\_279.html](http://www.irsst.qc.ca/fr/_publicationirsst_279.html)>. Consulté le 8 mai 2006.

- Institut de recherche en santé et en sécurité du travail. 2001. «Guide de prévention pour les utilisateurs de pesticides en agriculture maraîchère». En ligne. 92 p.  
<[http://www.irsst.qc.ca/fr/\\_publicationirsst\\_800.html](http://www.irsst.qc.ca/fr/_publicationirsst_800.html)>.  
Consulté le 7 février 2006.
- International program on chemical safety. 1996. «Principles and methods for assessing direct immunotoxicity associated with exposure to chemicals». *Environmental Health Criteria*, vol. 180.
- Ioriatti, C., E. Pasqualini et A. Toniolli. 1992. «Effects of the fungicides mancozeb and dithionon on mortality and reproduction of the predatory mite *Amblyseius andersoni*». *Experimental and Applied Acarology*, vol. 15, no 2, p.109-116.
- James, David G. 2003. «Pesticide susceptibility of two coccinellids (*Stethorus punctum picipes* and *Harmonia axyridis*) Important in biological control of mites and aphids in Washington hops». *Biocontrol Science and Technology*. vol. 13, no 2, p. 253-259.
- Kavlock, R. J., G. P. Daston, C. DeRosa, P. Fenner-Crisp, L. Earl Gray, S. Kaattari, G. Lucier, M. Luster, M. J. Mac, C. Maczka, R. Miller, J. Moore, R. Rolland, G. Scott, D. M. Sheehan, T. Sinks et H. A. Tilson. 1996. «Research needs for the risk assessment on health and environmental effects of endocrine disruptors: a report of the U.S EPA-sponsored workshop». *Environmental Health Perspectives*, vol. 104, p. 715-740.
- Kovach, J., C. Petzold, J. Degnil et J. Tette. 1991. «A method to measure the environmental impact of pesticides». *New-York's Food and Sciences Bulletin*, no. 139.
- Krasovskii, G. N. 1976. «Extrapolation of experimental data from animals to man». *Environmental Health Perspectives*, vol. 13, p. 51-58.
- Lange, W. H. 1940. «*Anystis agilis* Banks, a predacious mites on eggs of the artichoke plume moth». *Pan-Pacific Entomologist*, vol.16, p.30.
- Lange, A. B., E. M. Drozdovskii et L. M. Bushkovskaya. 1974. «Collecting and releasing *Anystis*». *Zashchita Rastenii*, vol. 7, p.33-34.
- Lasnier, J., N. J. Bostanian, M. Trudeau et G. Racette. 2004. *Lutte biologique contre les acariens nuisibles des pommiers*. Saint-Laurent 2000, Co-Lab Inc., Stratégie phytosanitaire. 6 p.
- Lebel, Jean. 2003. *La Santé : une approche écosystémique*. Ontario : Centre de recherche pour le développement international. 100 p. En ligne.  
<<http://www.idrc.ca/openbooks/013-6/>>. Consulté le 10 avril 2007.

- Maiensfisch, P., M. Angst, F. Brandl, W. Fischer, D. Hofer, H. Kayser, W. Kobel, A. Rindlisbacher, R. Senn, A. Steinemann et H. Widmer. 2001. «Chemistry and biology of thiamethoxan: a second generation neonicotinoid». *Pest Management Science*, vol. 57, p. 906-913.
- McKenzie R., M. W. Fried, R. Sallie, H. Conjeevaram, A. M. Di Bisceglie, Y. Park, B. Savarese, D. Kleiner, M. Tsokos, C. Luciano, T. Pruett, J. L. Stotka, S. E. Straus et J. H. Hoofnagle. 1995. « Hepatic Failure and Lactic Acidosis Due to Fialuridine (FIAU), an Investigational Nucleoside Analogue for Chronic Hepatitis B». *New England Journal of Medicine*, vol. 333, no 17, p. 1099-1115.
- Medical research council, Institute for environment and health. 1995. «IEH assessment on environmental oestrogens: consequences to human health and wildlife». En ligne. 112 p. <<http://www.silsoe.cranfield.ac.uk/ieh/pdf/a1.pdf>>. Consulté le 27 février 2006.
- Medical research modernization committee. 2006. «Un regard critique sur l'expérimentation animale». En ligne. 22 p. < [http://www.mrmcmcd.org/critical\\_look\\_f.pdf](http://www.mrmcmcd.org/critical_look_f.pdf)>. Consulté le 18 novembre 2006.
- Mergler, Donna. 2001. «L'intégration de la santé humaine dans une approche écosystémique: cadre pour l'étude de l'impact de l'activité minière». CINBIOSE, Université du Québec à Montréal.
- Michael, Phil. 1995. «Biological control of redlegged earth mite and lucerne flea by the predators *Anystis wallacei* and *Neomolophilus capillatus*». *Plant Protection Quarterly*, vol.10, no 2, p. 55-57.
- Monro, A. 1993. «The paradoxical lack of interspecies correlation between plasma concentrations and chemical carcinogenicity». *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, vol. 18, no 1, p. 115-135.
- Mostafa, A. R., P. DeBach et T. W. Fisher, 1975. «Anystid mites: citrus thrips predator». *California Agriculture*, vol. 29, p. 5.
- National research council, Committee on pesticides in the diets of infants and children, 1993. «Pesticides in the diets of infants and children». En ligne. 408 p. En ligne. <[http://www.nap.edu/catalog.php?record\\_id=2126#toc](http://www.nap.edu/catalog.php?record_id=2126#toc)>. Consulté le 28 décembre 2005.
- Organisation de coopération et de développement économiques. 2004. «Agriculture et environnement : enseignements tirés de 10 ans de travaux de l'OCDE». En ligne. 41 p. < <http://www.oecd.org/dataoecd/15/46/33914112.pdf>>. Consulté le 22 octobre 2006.
- Organisation de coopération et de développement économiques. 2006. «Draft guidance document on honey bee (*Apis Mellifera* L.) brood test under semi-field conditions». En ligne. 9 p. <<http://www.oecd.org/dataoecd/45/44/36036041.pdf>>. Consulté le 3 janvier 2007.



- Opresko, D. M., R. A. Young, R. A. Faust, S. S. Talmage, A. P. Watson, R. H. Ross, K. A. Davidson et J. King. 1998. «Chemical warfare agents: estimating oral reference doses». *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*, vol. 156, p. 1-183.
- Osburn, Susan, Lymphoma foundation of america. 2000. «Research Report, Do pesticide cause lymphomas?». En ligne. 60 p. <[http://www.lymphomahelp.org/rr\\_2000.pdf](http://www.lymphomahelp.org/rr_2000.pdf)>. Consulté le 10 septembre 2006.
- Otto, J. C. et R. B. Halliday. 1991. «Systematics and biology of a predatory mite (*Anystis* sp.) introduced into Australia for biological control of redlegged earth mite». *Plant Protection Quaterly*, vol. 6, no 4, p. 181-185.
- Packer, M., J. R. Cayer, R. J. Rodeheffer, R. J. Iavnhoe, R. DiBianco, S. M. Zeldis, G. H. Hendrix, W. J. Bommer, V. Elkayam et M. L. Kukin. 1991. «Effect of oral milrinone on mortality in severe chronic heart failure». *New England Journal of Medicine*, vol. 325, p. 1468-1475.
- Pesticide action network of North America. 2006a. «PAN pesticides database – Chemicals Metiram - Identification, toxicity, use, water pollution potential, ecological toxicity and regulatory information». En ligne. <[http://www.pesticideinfo.org/Detail\\_Chemical.jsp?Rec\\_Id=PC33224](http://www.pesticideinfo.org/Detail_Chemical.jsp?Rec_Id=PC33224)>. Consulté le 13 avril 2006.
- Pesticide action network of North America. 2006b. «PAN pesticides database-Chemicals Carbaryl- Identification, toxicity, use, water pollution potential, ecological toxicity and regulatory information». En ligne. <[http://www.pesticideinfo.org/Detail\\_Chemical.jsp?Rec\\_Id=PC32816#ChemID](http://www.pesticideinfo.org/Detail_Chemical.jsp?Rec_Id=PC32816#ChemID)>. Consulté 17 mars 2006.
- Pesticide action network of North America. 2006c. «PAN pesticides database-Chemicals phosmet- Identification, toxicity, use, water pollution potential, ecological toxicity and regulatory information». En ligne. <[http://www.pesticidesinfo.org/Detail\\_Chemical.jsp?Rec\\_Id=PC33332#toxicity](http://www.pesticidesinfo.org/Detail_Chemical.jsp?Rec_Id=PC33332#toxicity)>. Consulté le 8 février 2006.
- Provost, C., D. Coderre, E. Lucas, G. Chouinard et N. J. Bostanian. 2003. «Impact d'une dose sub-létale de lambda-cyhalothrine sur les prédateurs intraguilles d'acariens phytophages en vergers de pommiers». *Phytoprotection*, vol. 84, p. 105-113.
- Putman, W. L. et D. H. C. Herne. 1966. «The role of predators and other biotic agents in regulating the population density of phytophagous mites in Ontario peach orchards». *Canadian Entomologist*, vol. 98, p. 808-820.

- Québec, Institut national de santé publique du Québec. 1996. «Toxicologie industrielle : Proposition et validation de critères de détermination de délais de réentrée pour les pesticides utilisés en pépinières forestières». *Bulletin d'information toxicologique*, vol. 12, no 3.
- Québec, Institut national de santé publique du Québec. 2001a. «Toxicologie environnementale : Utilisation de pesticides en milieu urbain : risques à la santé et alternatives». *Bulletin d'information toxicologique*, vol. 16, no 2.
- Québec, Institut national de santé publique du Québec. 2001b. «Le portrait de santé : Le Québec et ses régions 2001». En ligne. 453 p.  
<[http://www.inspq.qc.ca/pdf/publications/050\\_portrait\\_sante\\_2001.pdf](http://www.inspq.qc.ca/pdf/publications/050_portrait_sante_2001.pdf)>. Consulté le 28 octobre 2006.
- Québec, ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs. 2002a. «L'utilisation des pesticides dans les vergers de pommiers». En ligne.  
<<http://www.mddep.gouv.qc.ca/pesticides/verger/index.htm>>.  
Consulté le 8 janvier 2006.
- Québec, ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs. 2002b. «La réglementation en bref : permis et certificats». En ligne.  
<<http://www.mddep.gouv.qc.ca/pesticides/permis/index.htm#regime>>.  
Consulté le 20 janvier 2006.
- Québec, ministère de l'Environnement, Direction des politiques du secteur agricole. 2003a. «Synthèse des informations environnementales disponibles en matières agricole au Québec». En ligne. 143 p.  
<[http://www.mddep.gouv.qc.ca/milieu\\_agri/agricole/synthese-info/synthese-info-enviro-agricole.pdf](http://www.mddep.gouv.qc.ca/milieu_agri/agricole/synthese-info/synthese-info-enviro-agricole.pdf)>. Consulté le 4 janvier 2006.
- Québec, Régie des marchés agricoles et alimentaires du Québec. 2003b. «Convention de mise en marchés des pommes avec les acheteurs à la consommation à l'état frais». En ligne. 23 p. <<http://www.lapommeduquebec.ca/doc/conventions/convacheteurshomologuee23-06-05.pdf>>. Consulté le 10 février 2007.
- Québec, ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation. 2004a. «Glossaire». En ligne.  
<[http://www.mapaq.gouv.qc.ca/Refonte\\_Internet\\_Mapaq/Modele/Glossaire.aspx?NRMODE=Published&NRORIGINALURL=%2fFr%2fGlossaire%2fGlossaire%2f&NRNODEGUID=%7bBB47E69F-CD1D-486F-A7FC-9A0F4A7D1252%7d&NRCACHEHINT=Guest](http://www.mapaq.gouv.qc.ca/Refonte_Internet_Mapaq/Modele/Glossaire.aspx?NRMODE=Published&NRORIGINALURL=%2fFr%2fGlossaire%2fGlossaire%2f&NRNODEGUID=%7bBB47E69F-CD1D-486F-A7FC-9A0F4A7D1252%7d&NRCACHEHINT=Guest)>. Consulté le 13 janvier 2006.

- Québec, ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs, Direction des politiques en milieu terrestre, Service des pesticides. 2006a. «Les pesticides en milieu agricole : état de la situation environnementale et initiatives prometteuses». En ligne. 90 p. < <http://www.mddep.gouv.qc.ca/pesticides/etat-env/etat-env.pdf> >. Consulté le 14 janvier 2006.
- Québec, ministère du Développement durable, Environnement et Parcs. 2006b. «Bilan des ventes de pesticides au Québec pour l'année 2002». En ligne. 80 p. < <http://www.mddep.gouv.qc.ca/pesticides/bilan/bilan2002.pdf> >. Consulté le 3 janvier 2007.
- Québec, ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation. 2006c. «Agroenvironnement. Bonnes pratiques. Gestion des pesticides et lutte intégrée Lutte intégrée». En ligne. <<http://www.mapaq.gouv.qc.ca/Fr/Productions/Agroenvironnement/bonnespratiques/pesticides/lutteintegee>>. Consulté le 22 décembre 2006.
- Rall, David. 2006. «Inadequacy of the LD50 test. Physician Committee for Responsible Medicine». En ligne.< <http://www.pcrm.org/resch/anexp/LD50.html>> Consulté le 10 février 2006.
- Raudomis, L. 2001. «Harmful insect fauna in apple orchards and systems of control means to reduce its harm». *Horticulture and Vegetable Growing*, vol. 20, no 1, p.55-68.
- Regnault-Roger, C. 2005. *Enjeux phytosanitaires pour l'agriculture et l'environnement*. Londre-Paris-New-York: TEC & DOC, 1013 p.
- Richard, S., S. Moslemi, H. Sipahutar, N. Benachour et G.-E. Seralini. 2005. «Differential Effects of Glyphosate and Roundup on Human Placental Cells and Aromatase». *Environmental Health Perspectives*, vol. 113, no 6, p. 716-720.
- Roe, Francis. 1989. *Advances in Applied Toxicology*, (éd) Dayan AD et A J Paines. Londres: Taylor and Francis, 228 p.
- Salsburg, D. 1983. «The lifetime feeding study in mice and rats — An examination of its validity as a bioassay for human carcinogens». *Fundamental and Applied Toxicology*. vol. 3, p. 63-67.
- Sánchez-Fortún, S. et M. V. Barahona. 2005. «Comparative study on the environmental risk induced by several pyrethroids in estuarine and freshwater invertebrate organism». *Chemosphere*, vol. 59, no 4, p. 553-559.
- Sengonca, C., I. A. Khan et P. Blaaser. 2004. «The predatory mite *Typhlodromus pyri* (Acari: Phytoseiidae) causes feeding scars on leaves and fruits of apple». *Experimental and Applied Acarology*, vol. 33, p. 45-53.

- Schmuck, R., R. Schöning, A. Stork et O. Schramel. 2001. «Risk to honeybees (*Apis mellifera* L., *Hymenoptera*) by an imidacloprid seed dressing of sunflower». *Pest Management Science*, vol. 57, p.225-238.
- Société canadienne du cancer, Institut nationale du cancer du Canada, Statistiques Canada, Régistres des cancers des provinces et des territoires, Agence de santé publique du Canada. 2006. «Statistiques Canadiennes sur le Cancer 2006». 125 p. En Ligne. <[http://www.cancer.ca/vgn/images/portal/cit\\_86755361/31/22/935505932cw\\_2006stats\\_fr.pdf.pdf](http://www.cancer.ca/vgn/images/portal/cit_86755361/31/22/935505932cw_2006stats_fr.pdf.pdf)>. Consulté le 18 octobre 2006.
- Solomon, M. G., M. A. Easterbrook et J. D. Fitzgerald. 1993. «Mite-management programmes based on organophosphate-resistant *Typhlodromus pyri* in UK apple orchards». *Crop Protection*, vol. 12, no 4, p. 249-254.
- Sorensen, J. T., D. N. Kinn, R. L. Doult et J. R. Cate, 1976. «Biology of the mite, *Anystis agilis* (Acari: Anystidae): A California vineyard predator». *Annals of the Entomological Society of America*, vol. 69, p. 905-910.
- Speijers, G. J. A. 1999. «Precision of estimates of an ADI (or TDI or PTWI) ». *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, vol. 30, no 2, p. S87-S93.
- Sperling, F. et J. F. Mc Laughlin. 1976. «Biological parameters and the acute LD50 test». *Journal of the Association of the Official Analytical Chemists*, vol. 59, no. 4, p. 734-736.
- Suchail, S., D. Guez et L. P. Belzunces, 2001. «Discrepancy between acute and chronic toxicity induced by imidacloprid and its metabolites in *Apis mellifera*». *Environmental Toxicology and Chemistry*, vol. 20, no 11, pp. 2482-2486.
- Suntio, L. R., W. Y. Shiu, D. Mackay, J. N. Seiber et D. Glotfelty. 1988. «Critical review of Henry's law constants for pesticides». *Review of Environmental Contamination and Toxicology*, vol. 103, p.1-59.
- Swanston, D. W. 1991. «Current status of non-animal alternative methods in skin and eye irritancy testing». In *Animals and alternatives in toxicology*, p.23-51. Londres: Balls M et al.
- Taséi, J. N. 1996. «Impact des pesticides sur les abeilles et les autres pollinisateurs». *Courrier de l'environnement de l'INRA*, no 29.
- Thomas, Richard D., 1995. «Age-specific carcinogenesis: environmental exposure and susceptibility». *Environmental Health Perspectives*, vol. 103, p. 45-48.
- Tomisawa, Motohiro et John E. Casida. 2002. «Selective toxicity of neonicotinoids attributable to specificity of insect and mammalian nicotine receptors». *Annual Review of Entomology*, vol. 48, p. 339-364.

- Trevañ, J. W. 1927. «The error of determination of toxicity». *Proceedings of the Royal Society of London*, vol. 101, p. 483-514.
- U.S. EPA. 1993. «Reference Dose (RfD): Description and Use in Health Risk Assessments». En ligne. <<http://www.epa.gov/iris/rfd.htm>>. Consulté le 22 janvier 2006.
- U.S. EPA, Office of prevention, pesticides and toxic substances. 1996. «Ecological effects test guideline OPPTS 850.3020 Honey bee acute contact toxicity». En ligne. 8 p. <[http://www.epa.gov/opptsfrs/publications/OPPTS\\_Harmonized/850\\_Ecological\\_Effects\\_Test\\_Guidelines/Drafts/850-3020.pdf](http://www.epa.gov/opptsfrs/publications/OPPTS_Harmonized/850_Ecological_Effects_Test_Guidelines/Drafts/850-3020.pdf)>. Consulté le 2 janvier 2007.
- U.S. EPA, Office of prevention, pesticides and toxic substances. 1997a. «Phosmet toxicology reregistration eligibility decision chapter». En ligne. 29 p. <[http://www.epa.gov/pesticides/op/phosmet/phosmet\\_11.pdf](http://www.epa.gov/pesticides/op/phosmet/phosmet_11.pdf)>. Consulté le 8 avril 2006.
- U.S. EPA, Office of prevention, pesticides and toxic substances. 1998a. «Health Effects Test Guidelines OPPTS 870.1100 Acute Oral Toxicity». En ligne. 10 p. <[http://www.epa.gov/opptsfrs/publications/OPPTS\\_Harmonized/870\\_Health\\_Effects\\_Test\\_Guidelines/Series/870-1100.pdf](http://www.epa.gov/opptsfrs/publications/OPPTS_Harmonized/870_Health_Effects_Test_Guidelines/Series/870-1100.pdf)>. Consulté le 20 octobre 2006.
- U.S. EPA, Office of prevention, pesticides and toxic substances. 1998b. « Health Effects Tests Guidelines OPPTS 870.3200 21/28 Day-dermal toxicity ». En ligne. 15 p. <[http://www.epa.gov/opptsfrs/publications/OPPTS\\_Harmonized/870\\_Health\\_Effects\\_Test\\_Guidelines/Series/870-3200.pdf](http://www.epa.gov/opptsfrs/publications/OPPTS_Harmonized/870_Health_Effects_Test_Guidelines/Series/870-3200.pdf)>. Consulté le 1 décembre 2006.
- U.S. EPA. 1998c. «Guidelines for Neurotoxicity Risk Assessment». En ligne. 89 p. <<http://www.epa.gov/ncea/raf/pdfs/neurotox.pdf>>. Consulté le 10 novembre 2006.
- U.S. EPA, Office of prevention, pesticides and toxic substances. 1998d. « Health Effects Tests Guidelines OPPTS 870.3200 21/28 Day-dermal toxicity». En ligne. 15 p. <[http://www.epa.gov/opptsfrs/publications/OPPTS\\_Harmonized/870\\_Health\\_Effects\\_Test\\_Guidelines/Series/870-3200.pdf](http://www.epa.gov/opptsfrs/publications/OPPTS_Harmonized/870_Health_Effects_Test_Guidelines/Series/870-3200.pdf)>. Consulté le 1 décembre 2006.
- U.S. EPA, Office of prevention, pesticides and toxic substances. 1998e. «Health Effects Tests Guidelines OPPTS 870.4200 Carcinogenicity». En ligne. 17 p. <[http://www.epa.gov/opptsfrs/publications/OPPTS\\_Harmonized/870\\_Health\\_Effects\\_Test\\_Guidelines/Series/870-4200.pdf](http://www.epa.gov/opptsfrs/publications/OPPTS_Harmonized/870_Health_Effects_Test_Guidelines/Series/870-4200.pdf)>. Consulté le 18 novembre 2006.

- U.S. EPA, Office of prevention, pesticides and toxic substances. 1998f. «Health effects test guidelines OPPTS 870.7800 Immunotoxicity». En ligne. 13 p. <[http://www.epa.gov/opptsfrs/publications/OPPTS\\_Harmonized/870\\_Health\\_Effects\\_Test\\_Guidelines/Series/870-7800.pdf](http://www.epa.gov/opptsfrs/publications/OPPTS_Harmonized/870_Health_Effects_Test_Guidelines/Series/870-7800.pdf)>. Consulté le 8 janvier 2007.
- U.S. EPA. 1998g. «Environmental fate and effects division RED chapter for phosmet». En ligne. 63 p. <<http://www.epa.gov/pesticides/op/phosmet/efedra.pdf>>. Consulté le 14 janvier 2006.
- U.S. EPA, Office of prevention, pesticides and toxic substances. 1998h. «Toxicology chapter for the reregistration eligibility decision document on phosmet». En ligne. 29 p. <[http://www.epa.gov/pesticides/op/phosmet/phosmet\\_11.pdf](http://www.epa.gov/pesticides/op/phosmet/phosmet_11.pdf)>. Consulté le 30 octobre 2007.
- U.S. EPA, Office of pesticide programs, Health effects division 2000. «Human Risk Health Assessment Phosmet». En ligne. 63 p. <<http://www.epa.gov/pesticides/op/phosmet/hedra.pdf>>. Consulté le 10 décembre 2005.
- U.S. EPA, 2003. «Revised EFED Risk assessment of carbaryl in support of the reregistration eligibility decision (RED)». En Ligne. 178 p. <<http://www.epa.gov/espp/effects/carb-riskass.pdf>>. Consulté le 8 janvier 2007.
- U.S. EPA, Science information management branch, Health effects division, Office of pesticides programs. 2004a. «Chemical evaluated for carcinogenic potential». En ligne. 22 p. <<http://www.pestmanagement.rutgers.edu/NJinPAS/postings/EPAcancerevalchem704.pdf>>. Consulté le 10 décembre 2007.
- U.S. EPA. 2004b. «Interim Reregistration Eligibility Decision document for carbaryl». En ligne. 318 p. <[http://www.epa.gov/oppsrd1/REDs/carbaryl\\_ired.pdf](http://www.epa.gov/oppsrd1/REDs/carbaryl_ired.pdf)>. Consulté le 20 mars 2006.
- U.S. EPA, Office of prevention, pesticides and toxic substances, Office of pesticide programs. 2004c. «Overview of the ecological risk assessment process in the Office of Pesticide Programs, U.S. Environmental Protection Agency. Endangered and Threatened Species Effects Determinations». En ligne. 92 p. <<http://www.epa.gov/oppfead1/endanger/consultation/ecorisk-overview.pdf>>. Consulté le 14 septembre 2006.
- U.S. EPA. 2006. «Inert (other) Pesticide Ingredients in Pesticide Products - Categorized List of Inert (other) Pesticide Ingredients». En Ligne. <<http://www.epa.gov/opprd001/inerts/lists.html>>. Consulté le 11 novembre 2006.

- U.S. EPA. 2006b. «Part 170 - Worker Protection Standard». En ligne.  
<<http://www.epa.gov/pesticides/safety/workers/PART170.htm>>. Consulté le 10 février 2006.
- U.S. EPA. 2006c. «Assay Status Table. Endocrine Disruptor Screening Program». En ligne.  
<<http://www.epa.gov/scipoly/oscpendo/assayvalidation/status.htm>>. Consulté le 5 décembre 2006.
- U.S. EPA. 2006d. «Technical Overview of Ecological Risk Assessment – Analysis Phase: Ecological Effects Characterization». En ligne.  
<[http://www.epa.gov/oppefed1/ecorisk\\_ders/toera\\_analysis\\_eco.htm](http://www.epa.gov/oppefed1/ecorisk_ders/toera_analysis_eco.htm)>. Consulté le 14 décembre 2006.
- U.S. EPA. 2007. «Toxicity Categories and Pesticide Label Statements». En ligne.  
<[http://www.epa.gov/pesticides/health/tox\\_categories.htm](http://www.epa.gov/pesticides/health/tox_categories.htm)>. Consulté le 10 janvier 2007.
- Vandelac, L. et M.-H. Bacon. 1999a. «Will We Be Taught Ethics by Our Clones ? The Mutations of the Living From Endocrine Disruptors to Genetics». In *Ethical Problems in Obstetric and Gynaecology*, de Claude Sureau et Françoise Kohane-Shenfield (Baillière's Best Practice and Research). *Clinical Obstetric and Gynaecology*, vol. 13, no 4. London et New-York: International Practice and Research.
- Vandelac, L. et M.-H. Bacon. 1999b. «Perturbateurs endocriniens et polluants organiques persistants : inquiétante érosion de la santé, de la fertilité et des capacités intellectuelles». *Ruptures*, Revue interdisciplinaire en santé, Département de médecine, Université de Montréal. vol. 6, no 2, p. 237-267.
- Vandelac, L. 2006. «Notre santé et celle des écosystèmes : un lien important». *Francvert*, vol.3, no 2.
- Viel, J. F. et B. Challier. 1993. «Bladder cancer among French farmers : Does exposure to pesticide in vineyards play a part ? ». *Occupational and Environmental Medicine*, vol. 52, no 99, p. 587-592.
- Viel, J. F. et S. T. Richarson. 1993. «Lymphoma, multiple myelome and leukemia among French farmers in relation to pesticide exposure». *Social Science and Medicine*. vol. 37, p. 771-777.
- Weil, C. S. et G. J. Wright. 1967. «Intra- and interlaboratory comparative evaluation of single oral test». *Toxicology and applied pharmacology*, vol.11, p.378-388.
- Wilberg, H. C. 1965. «Effects of prolonged individual caging on toxicity parameters in rats». *Food and Cosmetics Toxicology*, vol. 3, p. 597-603.
- Zbinden, G. et M. Flury-Roversi. 1981. «Significance of the LD50-test for the toxicological evaluation of chemical substances». *Archives of Toxicology*, vol. 47, p. 77-99.